

ANNEE 1970

THESE

N^o

911

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Anita CHEVROT, née VINENT

le 25 février 1940 à ALGER (Algérie)

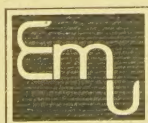
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE PNEUMOTHORAX CHEZ L'ENFANT :

**Problèmes radiologiques et étiologiques
à propos de 14 observations**

Président : M. CHERIGIE, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550208_0027

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Anita CHEVROT, née VINENT
le 25 février 1940 à ALGER (Algérie)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE PNEUMOTHORAX CHEZ L'ENFANT :

**Problèmes radiologiques et étiologiques
à propos de 14 observations**

Président : M. CHERIGIE, Professeur.

THÈSE
DOCTORAT EN MÉDECINE



A MON MARI

MON AMOUR

A PIERRE et MATTHIEU

TOUTE MA JOIE

A mes parents

Vous m'avez toujours tout donné. Auprès de vous je n'ai
trouvé qu'amour et compréhension.

Votre confiance et votre courage me sont de grands exemples
Ce modeste travail vous est dédié en gage de mon infinie
tendresse et de ma reconnaissance.

A mon frère

Ma profonde affection

A tous les miens.

A tous mes amis.

A tous ceux qui ont payé de leur vie ou de leur liberté l'idéal
que nous nous étions promis sur notre terre d'Algérie

A Monsieur le Docteur Clément FAURE

Chef du Service de Radiologie de l'Hopital HEROLD

Vous m'avez accueillie dans votre service, vous avez bien voulu me confier le sujet de cette thèse. Pour mener à bien ce travail, vous m'avez prodigué votre temps avec une patience et une gentillesse qui m'ont profondément touchée. Soyez-en vivement remercié. Je tiens également à vous exprimer ma gratitude pour la qualité et la rigueur de l'enseignement radiologique que vous dispensez. Soyez assuré de mon très respectueux attachement.

A notre Président de Jury

Monsieur le Professeur CHERIGIE

qui m'a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A notre Jury de Thèse

A mes Maîtres dans les hopitaux

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma respectueuse
reconnaissance pour leur enseignement.

INTRODUCTION

Le pneumothorax est une maladie relativement rare chez l'enfant en-dehors de la période néo-natale.

Du 1er janvier 1963 au 1er janvier 1970, 20 cas ont été colligés à l'Hôpital HEROLD. Ces 20 cas n'incluent pas tous les pneumothorax qui ont pu émailler l'évolution d'une détresse respiratoire néo-natale. Beaucoup de ces enfants, en effet, ont été transférés dans des centres d'assistance respiratoire, avant d'avoir été répertoriés dans ce service de radiologie.

Le pneumothorax de l'enfant tire son intérêt des difficultés de son diagnostic dans quelques cas, en particulier de son diagnostic radiologique. Il tire son intérêt aussi de la diversité de son étiologie.

Certes l'étiologie traumatique est possible comme chez l'adulte : nous ne lui attribuerons qu'une faible part dans notre étude. L'absence de service de chirurgie dans notre hôpital explique en partie que nous n'ayons pas relevé cette étiologie dans notre matériel. Par contre, le pneumothorax peut s'observer à titre de complication ou comme symptôme initial dans un grand nombre d'affections pulmonaires acquises ou congénitales, voire héréditaires.

Il nous a paru intéressant de préciser quelles pouvaient être les étiologies de ces pneumothorax spontanés de l'enfant. C'est ce problème qui sera la part la plus importante de notre travail.

HISTORIQUE

Le pneumothorax de l'enfant est resté longtemps inconnu. Cependant, nous relevons dans la littérature une publication brève du docteur NATALIS-GUILLOT en 1853, et une première observation complète sur ce sujet faite par RUGE en 1878.

Par la suite, les publications sont peu nombreuses et il faut attendre 1929 pour lire le mémoire de LERESOULLET, LELONG et EVEN traitant des statistiques étiologiques.

Actuellement, la majorité des publications est faite par les auteurs étrangers.

En 1934 : autres études statistiques faites par SOLIS, COHEN et BRUCK.

En 1936 : PEHU présente la première étude d'ensemble française de la question.

En 1939 : nous relevons les noms de DAVIS et STEPHEN, qui montrent la fréquence de l'affection et préconisent l'examen radiologique systématique chez tous les nouveaux-nés en état de détresse respiratoire à la recherche du pneumothorax.

Enfin les noms de DE COSTA, MACKLIN, CUTLER-EMERY et HOWIE restent attachés aux importants travaux concernant la pathogénie de la maladie.

Tous ces auteurs ont insisté sur la fréquence du pneumothorax, et le chiffre d'EMERY donnant 0,5 % des naissances, chiffre qui avait paru

excessif en 1956, semble confirmé par les travaux de MORROW et ses collaborateurs, qui pendant deux ans se sont attachés à dépister, à l'aide de la radiologie systématique, le pneumothorax, et ont abouti au chiffre de 0,25% des naissances.

Actuellement de nombreux auteurs rapportent des cas de pneumothorax survenant au cours de maladies générales diverses. C'est en reprenant leurs observations que l'on a pu établir un panorama étiologique de cette affection.

NOTRE MATERIEL

20 observations ont été répertoriées dans le service de radiologie de l'Hôpital HEROLD. Nous n'avons pu cependant pour des raisons indépendantes de notre volonté utiliser pleinement 6 de ces cas. Il s'agit en effet d'observations déjà anciennes dont les archives correspondantes des services de médecine s'étaient déssaisies. Nous ne possédons pour elles que les comptes rendus radiologiques et des renseignements cliniques succincts. Par contre, nous avons retrouvé 13 observations complètes. 12 d'entre elles ont fait l'objet d'un diagnostic clinique et radiologique et avaient été étiquetées pneumothorax dans les archives du service de radiologie; la 13e a été une découverte d'autopsie, chez une enfant de 13 ans dont le cliché pulmonaire montrait quelques heures avant la mort seulement une pneumomédiastin. La 14e observation nous a été aimablement communiquée par les pédiatres de l'Institut Gustave ROUSSY.

Nous remercions les médecins de l'hôpital HEROLD, Monsieur le Professeur ALISON, Monsieur le Professeur Clément LAUNAY, Monsieur le Docteur GRENET, Monsieur le Docteur HERRAULT, ainsi que les docteurs Odile SCHWEISGUTH et LEMERLE, de l'Institut Gustave ROUSSY, de nous avoir permis d'utiliser leurs observations.

PRESENTATION DES CAS

OBSERVATION N° 1 P...L... Fille née le 28. 11. 1968.

Hospitalisée à la naissance pour ictère néo-natal dû à une incompatibilité foeto--maternelle.

L'anamnèse :

Apprend qu'il s'agit d'une incompatibilité foeto-maternelle :
mère RH- , père RH+.

Les trois enfants précédents sont normaux et en bonne santé.

La naissance s'est faite par césarienne pour bassin rétréci, comme les précédentes naissances. Anesthésie au penthotal, cri immédiat, pas de trouble respiratoire, pas de réanimation respiratoire.

Poids à la naissance 2,700 kg.

Placenta normal.

Les premiers troubles respiratoires apparaissent quelques heures plus tard. L'enfant geint; apparition d'une polypnée à 160, tirage inspiratoire avec battements des ailes du nez.

L'examen clinique :

Montre un bébé sténique, apyrétique. Outre l'ictère et l'hépatosplénomégalie discrète, il existe des signes thoraciques faisant suspecter le pneumothorax :

- A la percussion différence de sonorité des deux champs.
- A l'auscultation diminution du murmure vésiculaire à gauche et surtout une présence anormale de foyers de battements cardiaques dans l'hémithorax droit avec tachycardie marquée.

Par ailleurs le reste de l'examen clinique est négatif, notamment il n'y a pas de signe de souffrance neurologique.

L'examen radiologique :

La radiographie du thorax de face montre une hyperclarté de l'hémithorax gauche avec poumon rétracté au hile.

Les examens biologiques :

- bilirubinémie à 160 mg/l.
- hémogramme normal.
- le dosage des gaz du sang montre une légère hypercapnie.
- toutes les recherches bactériologiques effectuées sont restées négatives.
- il n'y a pas eu de recherche virologique.

L'évolution :

Sous oxygénothérapie et une réanimation habituelle, est suivie sur les données cliniques radiologiques et biologiques.

Cliniquement, on observe une amélioration progressive de la fonction respiratoire, spontanément, sans exsufflation.

La radiographie pulmonaire montre le retour progressif du poumon à la paroi et la reposition du médiastin à sa place, au bout de trois semaines.

Biologiquement les gaz du sang sont normaux, on note également une diminution régulière de la bilirubine.

Au total :

Pneumothorax spontané sans étiologie précisée, chez un nouveau-né atteint d'un ictère par incompatibilité foeto-maternelle.

Diagnostic radiologique.

Evolution spontanément favorable.

OBSERVATION N° 2 G... D... garçon né le 25.4.1968.

Hospitalisé le lendemain de sa naissance pour prématurité et insuffisance respiratoire.

L'anamnèse :

Prématuré de huit mois, pesant 1,500 Kg à la naissance.

Pas d'incompatibilité foeto-maternelle.

Cause de la prématurité inconnue.

A la naissance, le cri n'est pas immédiat, et on est obligé de faire une réanimation respiratoire.

L'examen clinique :

montre une polypnée à 120.

La palpation et la percussion du thorax sont normales.

L'auscultation révèle une légère diminution du murmure vésiculaire à droite, surtout un bruit de crépitation neigeuse au niveau du médiastin, rythmée par les battements cardiaques.

Par ailleurs, un syndrome infectieux est net, avec température à 40°, diarrhée méconiale, ballonnement abdominal.

Ictère néo-natal marqué sans signe neurologique.

L'examen radiologique :

La radiographie pulmonaire montre un discret décollement du poumon droit de la paroi : liseré hyperclair.

Par ailleurs, la transparence pulmonaire est anormale : opacités non homogènes et floues dans les deux champs pulmonaires.

Les examens biologiques :

Anémie, hyperbilirubinémie.

Polynucléose neutrophile.

Recherches bactériologiques dans le méconium, le liquide de tubage gastrique, et les prélèvements pharyngés : Présence d'entérocoques et staphylocoques dont le caractère pathogène est incertain.

Pas de recherche virologique.

La possibilité d'une mucoviscidose a été écartée par le test de la sueur.

L'évolution :

Le traitement s'est orienté sur la rééquilibration hydro-électrolytique par voie parentérale avec relai progressif par voie buccale, et une antibiothérapie dirigée par des antibiogrammes et des recherches de germes répétés.

L'état clinique est progressivement amélioré. Les radiographies montrent le retour du poumon à la paroi avec l'apparition d'une opacité lobaire inférieure du poumon droit évoquant une pneumopathie aigue qui va disparaître en trois semaines.

Au total :

Pneumomédiastin et pneumothorax spontanément résolutif chez un prématuré de quelques jours, dont l'étiologie infectieuse (staphylocoques) peut être retenue.

OBSERVATION N° 3 G... F... fille née le 20.10. 1965.

Est hospitalisée quelques heures après sa naissance pour troubles respiratoires.

L'anamnèse :

Prématurée de huit mois pesant 2,500 Kg, née par césarienne. Cri immédiat.

Mère diabétique âgée de 31 ans. Il s'agit de la quatrième grossesse.

- première grossesse en 1961 : mort in utéro à terme.

- deuxième grossesse en 1963 : garçon, 3,500 kg B. P.

- troisième grossesse en 1964 : fille prématurée de trois kilos, décédée au bout de 24 heures. (Cause indéterminée).

L'examen clinique :

Montre : cyanose généralisée, tirage inspiratoire, polypnée avec pauses.

La percussion thoracique n'attire pas l'attention. Le murmure vésiculaire est diminué dans les deux champs, avec la perception anormalement nette des bruits du cœur.

Outre cette détresse respiratoire importante qui a nécessité une réanimation respiratoire, il y a de la fièvre ; foie et rate sont normaux.

L'examen radiologique :

La radiographie du thorax en urgence montre l'existence d'un pneumothorax bilatéral prédominant à droite : Hyperclarté de l'hémithorax droit, refoulement à gauche du médiastin, décollement modéré du poumon gauche de la paroi.

Par ailleurs le parenchyme visible est normal.

Les examens biologiques

Les gaz du sang ont montré une importante anoxie avec hypercapnie.

Polynucléose neutrophile.

La recherche de germes a abouti à la découverte d'un staphylocoque pathogène dans les selles.

Pas de recherche virologique.

L'évolution :

L'importance de la détresse respiratoire a nécessité une assistance respiratoire mécanique avec tonocardiaques et corticothérapie.

Par la suite, sous antibiothérapie appropriée (Colimycine), on a pu suivre l'amélioration progressive des signes cliniques.

Trois semaines après le début de la maladie, l'image thoracique est normale.

Au total :

Pneumothorax spontané bilatéral survenu chez un nouveau-né prématuré ayant nécessité une assistance respiratoire dont l'étiologie est probablement infectieuse.

Evolution favorable.

OBSERVATION N° 4 G... J... Fille née le 8.6.1966.

Hospitalisée à l'âge de trois ans pour insuffisance respiratoire discrète avec toux, catarrhe rhino-pharyngé et fièvre 40°.

Anamnèse :

Grossesse et naissance normale. Poids à la naissance 2,700 Kg. Cri immédiat.

Allaitement maternel jusqu'à trois mois.

Vaccinations D.T. COQ. POLIO à l'âge normal, antivariolique à six mois, B.C.G. à deux mois.

Développement psycho-moteur satisfaisant.

Une hospitalisation en Novembre 1967 pour un syndrome grippal.

Fratric normal (deux autres enfants B. P.). Parents bien portants.

L'examen clinique :

Hospitalisée pour rhinorrhée purulente et conjonctivite ; on relève de plus à l'entrée une toux incessante.

La voix est rauque, la température oscille entre 39° et 40°.

L'auscultation révèle un foyer de râles à la base gauche. A ce moment, aspect de pneumopathie aigue, confirmé par la radiographie qui montre une accentuation des tractus broncho-vasculaires avec petites opacités lobulaires juxta-bronchiques aux bases et au lobe moyen.

Opacité en foyer du segment antérieur et axillaire du lobe supérieur gauche avec bronchogramme aérien.

(On exclut l'éventualité d'un trouble de ventilation au cours d'une primo-infection).

Après deux jours d'hospitalisation, des signes nouveaux apparaissent : dyspnée faite de polypnée, battements des ailes du nez et tirage sus-sternal.

L'auscultation révèle une diminution du murmure vésiculaire à gauche, avec tympanisme et déviation des bruits du coeur à droite.

La radiographie pulmonaire vient confirmer l'existence d'un pneumothorax étendu du côté gauche.

Du côté droit on retrouve les opacités parenchymateuses précédemment décrites.

Les examens biologiques :

Hémogramme normal : pas d'eosinophilie.

Les différentes recherches de germes ont été négatives : culture de liquide gastrique obtenu par tubage ; de liquide pleural ; de prélèvements O. R. L. Notamment on n'a jamais retrouvé de staphylocoques pathogènes ni de bacille de FRIEDLANDER.

La coproculture est négative, de même que les sérodiagnostics de la typhoïde.

Le test de la sueur a montré une concentration de chlorures de 25 mg/l éliminant une mucoviscidose.

Il n'a pas été fait de recherche virologique.

L'évolution :

L'évolution a nécessité d'une part un drainage pleural, d'autre part une antibiothérapie à large spectre avec corticothérapie.

Le drainage pleural (drain de JOLLY) a été mis en place quelques heures après le début de la maladie et laissé 48 heures.

Par la suite, le poumon est revenu à la paroi. Le cliché pulmonaire de face ne montrait plus de pneumothorax le lendemain. L'efficacité du drainage pleural contrôlé également par l'absence de bulles au bocal.

L'antibiothérapie (BRISTOPEN et TOTAPEN) a été soutenue par une corticothérapie (Cortancyl 10 mg/Kg). Au cours de ce traitement apparaît un rash éruptif fait de micro-vésicules sur le tronc.

Les radiographies pulmonaires ont montré la diminution des opacités parenchymateuses.

Au bout de trois semaines, le syndrome infectieux avait disparu, et la radiographie pulmonaire ne montrait plus qu'une opacité discrète axillaire gauche.

Au total :

Pneumothorax gauche important ayant nécessité une exsufflation chez un enfant atteint d'une pneumopathie aigue à germe indéterminé.

OBSERVATION N° 5 G... D... Garçon né le 6.10.1952.

Est admis à 13 ans 9 mois, le 30.7.1966, pour douleurs thoraciques gauche, d'apparition brutale, de caractère continu, intenses, oppressantes. Elles s'accompagnent de gêne respiratoire et de toux.

L'anamnèse :

Révèle qu'il s'agit du 7ème enfant d'une famille sans antécédents pathologiques particuliers.

Le développement staturo-pondéral et intellectuel s'est fait normalement. Il n'y a pas d'antécédents pathologiques propres à l'enfant. Les vaccinations ont été faites aux âges normaux. Le B.C.G. administré à l'âge de six ans, mais la cuti-réaction est négative.

L'examen clinique :

Montre un enfant sténique et apyrétique. La coloration des téguments est normale.

Il existe une polypnée à 100.

On retrouve facilement à la percussion un tympanisme net de l'hémi-thorax gauche avec à l'auscultation une abolition complète du murmure vésiculaire.

Il n'y a pas de signe thoracique à droite.

Le reste de l'examen est normal. Notamment pas de signe cardiovasculaire, pas de signe neurologique.

Le diagnostic est porté sur la clinique.

Un comprimé d'aspirine amène la sédation des troubles et permet le sommeil.

L'examen radiographique n'a été fait que le lendemain. Il confirme le diagnostic de pneumothorax gauche de la grande cavité : le parenchyme pulmonaire visible à droite et à gauche semble strictement normal.

Les examens biologiques :

Ont été réduits : notamment on a vérifié la négativité de la réaction tuberculinique.

L'hémogramme est normal de même que la vitesse de sédimentation.

Aucune investigation biologique n'a été entreprise pour arriver à un diagnostic étiologique précis ; en particulier pas de recherche virale.

L'évolution :

A été rapidement favorable. Cependant, lors des clichés successifs qui ont montré le retour du poumon à la paroi, on a constaté un comblement du cul de sac costodiaphragmatique gauche. Cette discrète lame liquidienne n'a pu être ponctionnée.

L'enfant est sorti une semaine après son hospitalisation sans traitement.

Au total :

Pneumothorax spontané de la grande cavité, sans accompagnement pathologique, sans étiologie, sans gravité.

OBSERVATION N° 6 C... F... Fille née le 30, 8, 1962

Est hospitalisée à l'âge de six mois pour un syndrome fébrile avec rhinopharyngite et toux.

L'anamnèse :

Apprend qu'il s'agit d'une enfant jusque là bien portante, née à terme, pesant 3,300 Kg à la naissance.
Aucune vaccination n'a été encore faite.

Deuxième enfant. Parents et frère de trois ans bien portants.

L'épisode actuel a commencé par une rhinopharyngite banale avec diarrhée chez une enfant grognon. Malgré un traitement antibiotique (indéterminé) les signes n'ont pas régressé suffisamment vite et l'enfant est adressée à l'hôpital.

L'examen clinique :

Montre une enfant pâle, asthénique, pesant 7,700 kg avec une température à 38° 5.

Les téguments sont normaux, l'examen rhinopharyngé est normal, les tympanes également.

L'examen pulmonaire montre l'existence d'un syndrome pneumonique supérieur droit. Il n'y a pas de foyer viscéral retrouvé. L'abdomen est souple. L'examen neurologique est normal.

La radiographie pulmonaire révèle l'existence d'une opacité en foyer de la partie axillaire du segment apical du lobe supérieur droit.

Les examens biologiques :

La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à polynucléaires.

On ne retrouve pas de germe dans les prélèvements pharyngés ni dans les coprocultures.

L'enfant est mise sous antibiothérapie à large spectre.

L'évolution :

Montre au bout de trois jours la constitution d'un pneumothorax droit de diagnostic essentiellement radiologique, sous forme d'un décollement du poumon droit de la paroi. L'opacité apicale droite persiste. Il existe également une image claire médiastinale évoquant un pneumo-médiastin.

Le pneumothorax n'a pas en lui-même nécessité une thérapeutique spéciale.

Les recherches de germes ont toutes été négatives. Il n'a pas été fait d'étude virologique.

L'évolution a été favorable. Au bout d'un mois la radiographie pulmonaire montrait une image thoracique normale, et l'enfant était récupérée par sa famille.

Au total :

Pneumothorax spontané chez une petite fille de six mois atteinte d'une pneumopathie lobaire aigue.

Evolution favorable en un mois.

Etiologie microbienne probable mais non précisée.

OBSERVATION N° 7 P... D... Garçon né le 5.9.1962.

Enfant de cinq mois adressé pour insuffisance respiratoire aigue, venant compliquer une suite d'épisodes infectieux graves d'origine staphylococcique avec diarrhée.

L'anamnèse :

Apprend qu'il s'agit d'un enfant né avant terme (P. N. ?) au développement staturo-pondéral difficile vivant dans des conditions sociales médiocres et atteint de rachitisme.

Pas de vaccination.

L'épisode actuel a commencé à l'âge de quatre mois et demi. L'enfant a été atteint d'une otite bilatérale à rechutes qui a bientôt pris l'allure d'une mastoïdite.

Le staphylocoque doré pathogène est retrouvé dans le pus de paracenthèse.

Il a bénéficié d'une antrotomie bilatérale et malgré une antibiothérapie générale, par perfusion on a vu apparaître des signes pulmonaires avec toux, polypnée.

Une radiographie pulmonaire montrait alors l'existence de foyers multiples prédominant à la base droite et témoignant de la dissémination pulmonaire du staphylocoque.

Une ponction lombaire faite systématiquement montrait un L. C. R. normal.

L'examen clinique :

A l'entrée, on est en présence d'un enfant de 5 kg mesurant 63 cms, pâle avec une légère cyanose des extrémités et des lèvres.

Les téguments ne présentent pas d'anomalie. La gorge est rouge, les tympans ouverts : pas d'écoulement purulent. Les cicatrices d'antrotomie sont saines.

L'examen pulmonaire montre un tympanisme du champ pulmonaire droit avec une disparition du murmure vésiculaire.

Le reste de l'examen est normal. Pas de splénomégalie, nuque souple, pas de déficit neurologique franc.

Le diagnostic de pneumothorax est confirmé par l'examen radiologique qui montre l'hyperclarté droite entourant un moignon pulmonaire relativement peu rétracté et au sein duquel on distingue parfaitement une opacité supérieure avec une volumineuse bulle.

Les examens biologiques :

Montrent une hyperleucocytose avec polynucléose.

On ne retrouve plus de staphylocoque dans les différents prélèvements orificiels même sous pénicillinase.

L'évolution :

Cependant est grave car, malgré l'exsufflation, l'état clinique reste précaire. Le poumon ne revient pas à la paroi et l'image parenchymateuse ne change pas.

Par la suite, apparition d'un important liquide pleural purulent contenant du proteus.

Le drainage chirurgical a été rendu nécessaire. Cependant, l'état clinique de l'enfant ne s'améliore pas et le décès survient au bout de quarante huit heures.

L'anatomie pathologique montre l'existence de lésions infarctoïdes du poumon droit avec formations d'abcès et bulles sous pleuraux dont l'une était perforée.

Au total :

Pneumothorax spontané chez un enfant de cinq mois compliquant une staphylococcie pleuro-pulmonaire et d'évolution gravissime par l'apparition d'un pyopneumothorax à proteus.

OBSERVATION N° 8 J... F... Garçon né le 7.9.1968.

Est hospitalisé le 5.11.1968 pour détresse respiratoire.

L'anamnèse :

Apprend qu'il s'agit du deuxième enfant d'une famille modeste, bien portante. Une soeur, dix huit mois, bien portante.

Naissance prématurée. Accouchement normal à huit mois, cri immédiat. Poids de naissance 3,060 Kg, Taille 49 cms.

Croissance normale.

B. C. G. à l'âge d'un mois.

L'épisode actuel a commencé par une rhino-pharyngite avec syndrome fébrile à 39°, à l'âge d'un mois. Cet épisode n'a pas bénéficié d'un traitement antibiotique.

Par la suite, l'enfant était apyrétique, mais gardait une gêne respiratoire avec toux grasse. De plus sont apparus anorexie, vomissements, mais pas de diarrhée.

L'augmentation de la gêne respiratoire a conduit à l'hospitalisation.

L'examen clinique :

A l'entrée, montre un enfant de cinq kilos, asthénique, apyrétique, teint gris, discrète cyanose des lèvres.

Les téguments sont normaux. Pas d'hépatosplénomégalie. Pas de signe neurologique ni méningé.

L'examen pulmonaire montre l'existence d'un foyer de condensation du sommet droit. Le coeur est normal.

Par ailleurs signes de déshydratation débutante.

L'examen radiographique n'a pu être fait en urgence (panne technique).

Les examens biologiques :

Hémogramme : G. R. 2960000
G. B. 22400

Polynucléaires : 47 %

Lymphocytes et monocytes 53 %

et de nombreuses formes anormales.

L'évolution :

Immédiate est contrôlée par un traitement comprenant de l'oxygène et une réanimation intra-veineuse par la voie d'une saphène interne qui a été dénudée.

Brusquement sont apparus des signes d'asphyxie avec encombrement des voies aériennes supérieures. La sémiologie thoracique s'est alors modifiée. On constate en effet un foyer de matité avec sous crépitants au sommet gauche et une matité étendue à tout l'hémithorax droit avec disparition du murmure vésiculaire.

Une ponction pleurale ramène un pus verdâtre épais, bien lié, évoquant un pus staphylococcique. L'aiguille est laissée en place avec un drain plongeant dans un bocal de dakin, qui évacue 200 cc de pus franc.

L'examen radiologique, premier examen obtenu est alors réalisé. Il montre l'existence d'un pyopneumothorax important à droite. Le moignon pulmonaire droit est totalement rétracté au hile. Déplacement médiastinal important à gauche sans modification du volume du coeur. A gauche opacités diffuses de la moitié supérieure du poumon contrastant avec des images plus claires de la base évoquant un emphysème.

Cet état a nécessité la mise en place d'un drain de Joly. L'exsufflation a rapidement entraîné un retour du poumon à la paroi. Ceci confirmé par les radiographies et par la surveillance par monitoring. Concomitamment une réanimation a été nécessaire avec antibiothérapie polyvalente adaptée au germe.

Le staphylocoque doré pathogène est retrouvé dans le pus. Il est également présent dans le prélèvement de gorge.

Le drainage pleural est laissé dix jours.

La radiographie pulmonaire par la suite montre que le poumon est revenu à la paroi mais s'est constitué une opacité en bande juxta-pariétale, témoignant d'une pachy-pleurite, et il existe de nombreuses bulles au sein du parenchyme.

Progressivement, alors que l'état clinique est bien amélioré, l'image pulmonaire montre l'amélioration des signes parenchymateux, avec cependant persistance de la bande de pachypleurite.

L'enfant sort un mois après son hospitalisation, avec un état général satisfaisant, la persistance d'une bande pleurale minime et une image parenchymateuse normale.

Au total :

Pneumothorax spontané chez un enfant de deux mois atteint d'une sta-

phyllococcie pleuro-pulmonaire à porte d'entrée rhino-pharyngée, à symptomatologie bruyante et grave mais d'évolution favorable après aspiration pleurale et antibiothérapie adaptée.

OBSERVATION N° 9 X... Garçon 16 ans

Hospitalisé à Héroid pour une gêne respiratoire s'accompagnant d'une toux sèche non productive apparue brusquement après une vive douleur du côté gauche du thorax.

Il n'y a pas d'autres troubles.

L'anamnèse :

Pas d'antécédents pathologiques propres. Vaccinations habituelles. Pas de B. C. G., cuti 0 .

Mais on note dans les antécédents familiaux des accidents cardiaques chez un frère ; des sub-luxations du cristallin survenues chez ce même frère, chez le père et le grand-père paternel. Surtout l'existence familiale d'une anomalie morphologique : dolichosténomélie

- grande taille des membres aux doigts effilés
- thorax en carène

Cet ensemble de symptômes évoque d'emblée une maladie de Marfan. Le père de l'enfant a eu 22 pneumothorax.

L'examen clinique :

Dès l'anamnèse, on a donc l'attention attirée sur la probabilité d'un pneumothorax chez cet enfant atteint d'une maladie de Marfan :
Taille 1 m 82 P 61 kg.

On retrouve au niveau de l'hémithorax gauche, l'abolition du murmure vésiculaire, le tympanisme. On note par ailleurs l'absence de cyanose. Il n'y a pas de fièvre. Pas de foyers infectieux.

L'examen radiologique : (fig. 2)

Confirme le diagnostic en montrant un hémithorax gauche hyperclair.

Il s'agit d'un pneumothorax sub-total. Le poumon gauche rétracté au hile est normal. Il n'y a pas d'épanchement. Poumon droit normal.

Les examens biologiques :

Hémogramme : normal
V. S. : normale

Les hémocultures ont toutes été négatives.

Le test à la sueur est normal.

La recherche de mucopolysaccharides est négative, de même que la chromatographie des acides aminés.

Il n'a pas été fait de recherches virologiques.

Autre examen para-clinique : E, C, G. normal.

Evolution :

Le pneumothorax a été spontanément régressif sans traitement. On a tout de même fait une antibiothérapie systématique.

Les radiographies ont montré le retour du poumon à la paroi en 3 semaines.

Aucune image bulleuse ni emphysémateuse n'est retrouvée sur les poumons.

(Des tomographies n'ont pas été faites).

L'enfant est ressorti guéri après une hospitalisation d'un mois.

Une récurrence identique à la première est observée du côté droit 4 mois après.

Au total :

Pneumothorax spontané chez un adolescent. Aucune étiologie classique n'est retrouvée de sorte que l'on doit attribuer la cause du pneumothorax à la maladie de Marfan. Caractère héréditaire certain puisque le père, lui aussi atteint de maladie de Marfan, a fait 22 pneumothorax.

OBSERVATION N° 10 Garçon P...

P... âgé de 17 ans est admis en Janvier 1966 à l'hôpital Hérold pour une insuffisance respiratoire aiguë.

L'anamnèse :

Montre que cet épisode est un accident aigu greffé sur un long passé broncho-pulmonaire chez un enfant atteint de mucoviscidose.

En effet, c'est un enfant qui a été atteint de bronchites à répétition avec expectoration mucco purulente. On Octobre 1964, une bronchographie lipiodolée a montré une dilatation des bronches de 3ème et 4ème ordre, diffuse aux deux poumons respectant les bronchioles distales.

Les troubles digestifs existant depuis longtemps avaient fait envisager le diagnostic de mucoviscidose, diagnostic confirmé par le test de la sueur, positif.

L'examen clinique :

A l'entrée a montré un enfant fébrile avec légère cyanose des lèvres. Polypnée rapide avec dyspnée inspiratoire et expiratoire.

Tachycardie à 120.

T.A. 13/8

Il existe sur l'hémithorax droit des signes de pneumothorax.

L'examen radiologique :

Montre la deshabitation de l'hémithorax droit. Le poumon retractoré au hile est très opaque. A gauche on note une importante fibrose pulmonaire.

Pas d'épanchement.

Les examens biologiques :

Hyperleucocytose à polymucléaires.

Les hémocultures ont toutes été négatives.

Cuti négative.

L'évolution :

La gravité des signes fonctionnels a nécessité une exsufflation sous antibiothérapie avec oxygénothérapie.

L'état clinique s'est amélioré assez rapidement mais le drain pleural a été maintenu 8 jours du fait de la lenteur du retour du poumon à la paroi.

Dans l'évolution ultérieure, deux récurrences du même côté ont fait envisager la nécessité d'un talcage pleural, qui n'a pas résolu le problème puisque peu de temps après l'enfant faisait un pneumothorax intensif bilatéral. Décédé.

Au total :

Pneumothorax spontané chez un adolescent atteint d'une mucoviscidose vérifié par un test de la sueur.

OBSERVATION N° 11 L... F... Fille née le 18. 5. 1967

Est hospitalisée à l'âge de 9 mois, à l'occasion d'une dyspnée progressivement croissante avec hyperthermie.

L'anamnèse :

Révèle les difficultés suivantes de sa première croissance :

Accouchement normal après grossesse à terme avec un poids à la naissance de 3,500 kg. Le cri est immédiat ; il n'y a pas d'ictère néo-natal. Mais très vite on note des vomissements très fréquents, des selles anormalement molles et graisseuses.

Vers 3 mois la famille notait la présence d'une sorte de "givre salé" sur le front au réveil. L'apparition d'un épisode rhinopharyngé avec toux et catarrhe nécessite un traitement aux antibiotiques ; malgré celui-ci la toux persiste.

On note également l'absence de tare familiale : mère de 33 ans, et père de 29 ans sont en bonne santé.

Cependant, on retient le décès d'un frère à l'âge de 20 mois à l'occasion d'une pneumopathie aiguë dans un tableau de collapsus et de détresse respiratoire à début brutal.

L'examen clinique :

Montre une enfant cyanosée souffrant d'une dyspnée asthmatiforme avec tirage sus-sternal. La température est à 38. Il existe à l'évidence un pneumothorax droit. Il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque. L'examen neurologique est normal.

La radiographie pulmonaire (fig. 3) de face faite au lit montre un pneumothorax droit avec hyperclarté diffuse sans réaction liquidienne. Le poumon modérément rétracté au hile est sain. On note cependant une atélectasie du lobe inférieur gauche.

Les examens biologiques :

L'hémogramme montre une hyperleucocytose à polynucléaires.

Les gaz du sang donnent une $p\text{CO}_2$ à 55 un pH à 7,28 témoignant d'une hypercapnie.

L'ionogramme sanguin est normal. Aucun germe n'est retrouvé dans les différents prélèvements.

Les examens virologiques pratiqués ont été normaux.

Le "test de la sueur" viendra affirmer le diagnostic de mucoviscidose : 99 mEq/l de chlorure.

L'évolution :

A nécessité une oxygénation continue et une antibiothérapie du fait de la présence de germes de surinfection (staphylocoques).

Par la suite, le pneumothorax a diminué. La radiographie des poumons montrait le retour progressif du poumon à la paroi en même temps qu'apparaissait des deux côtés une accentuation des tractus bronchovasculaires donnant une image en "nid d'abeille" à la base droite.

La malade a été mise aux extraits pancréatiques qui n'ont cependant pas amélioré les anomalies du transit gastro-intestinal.

Par la suite, l'enfant a été adressée dans un centre spécialisé pour enfants atteints de mucoviscidose.

Son état est actuellement satisfaisant.

Au total :

Il s'agit d'un pneumothorax spontané, d'évolution favorable, révélateur d'une mucoviscidose.

OBSERVATION N° 12 M... L... Garçon né le 20.12.1969

Est hospitalisé le jour de sa naissance pour détresse respiratoire.

L'anamnèse :

Révèle qu'il s'agit d'un enfant post-mature ; dont le premier cri a été tardif et a nécessité une réanimation et une désobstruction avec oxygénothérapie.

Quelques heures après la naissance une pause respiratoire a nécessité une nouvelle réanimation qui, dans l'urgence, a été commencée au bouche à bouche.

L'examen clinique à l'entrée :

d'un enfant de 2,300 kg présentant des signes d'infiltration et de macération montre une température centrale à 29°. Cet enfant froid respire. Rythme respiratoire 20 par minute.

Le coeur est régulier et les bruits sont normaux.

Le premier examen pulmonaire n'apporte pas de renseignements cliniques déterminants.

Le reste de l'examen est normal : pas de signes neurologiques.

Pendant que l'on réchauffe l'enfant et que l'on oxygène sous tente de Hood, on commence par faire un dosage des gaz du sang.

Cet examen biologique montre une PO_2 extrêmement basse (48 mmHg) contrastant avec la modération des troubles respiratoires. Par ailleurs, il existe une acidose avec hypercapnie ($P\ CO_2$ 41 mm Hg : pH 7,18 ; BE 14,5 mEq).

Cet enfant bénéficie d'une réanimation par oxygénation et intra-vasculaire (cathétérisme de l'artère ombilicale). Ce n'est que quelques heures plus tard que l'on obtient la radiographie pulmonaire.

L'examen radiographique pulmonaire donne la clé du diagnostic : il existe un pneumothorax bilatéral et un pneumomédiastin.

L'évolution :

Est suivie par des clichés répétés et une évaluation des gaz du sang sous un traitement comprenant une réanimation intravasculaire donnant également une antibiothérapie à large spectre et une corticothérapie d'appoint.

Dans l'immédiat, l'évolution est rapidement favorable.

Par la suite, l'amélioration clinique se poursuit de façon régulière, tandis que le poumon revient progressivement à la paroi et que disparaît le pneumomédiastin.

Dix jours après son hospitalisation, l'enfant est bien portant ; l'image thoracique est normale.

Au total :

Pneumothorax bilatéral avec pneumomédiastin probablement traumatique : réanimation trop énergique par bouche à bouche et presque certainement inhalation de liquide amniotique chez un enfant post-mature.

OBSERVATION N° 13 C... M... Fille née en 1963

Cette observation rapporte le cas d'un pneumothorax récidivant survenu chez une enfant de 6 ans atteinte de néphroblastome gauche.

L'enfant est hospitalisée à la suite d'une détresse respiratoire avec douleur thoracique et cyanose des extrémités.

L'anamnèse :

Place cet accident dans le contexte d'une enfant atteinte depuis 7 mois d'un néphroblastome du rein gauche. Cette maladie s'est révélée par une voussure de l'hypochondre gauche et a été précisée par la mutité du rein gauche à l'urographie intraveineuse. Le bilan de la maladie révélait une évolution métastatique déjà importante ; il existait des nodules pulmonaires de la taille d'un pois -petits nodules pulmonaires droits, se projetant sur la partie distale de l'arc postérieur de la 5ème côte, nodules rétro-sternal de profil -.

Le protocole thérapeutique comprenait :

- une irradiation au cobalt dans l'hypochondre gauche délivrant 1,500 rads à raison de 3 séances et 1,000 rads par semaine
- une néphrectomie gauche élargie qui a été faite 15 jours après et qui a permis de confirmer le diagnostic histologiquement
- une cobalthérapie sur les deux poumons à la dose de 2,000 rads à raison de 1,000 rads et 3 séances par semaine.

L'examen clinique à l'entrée :

Montre une enfant cyanosée, fébrile. On retrouve facilement des signes cliniques de pneumothorax droit.

Le coeur est régulier. Le reste de l'examen clinique est normal : pas de signes neurologiques.

L'examen radiologique pulmonaire : (fig. 4)

Confirme l'existence du pneumothorax droit.

L'ensemble du parenchyme visible présente un aspect de sclérose bilatérale.

Evolution :

Devant l'importance des troubles respiratoires, l'enfant est transférée dans un service de réanimation respiratoire.

Malgré un drainage aspiratif et une bonne réanimation, le pneumothorax étant vite contrôlé, l'amélioration au bout de quelques jours est démentie par l'apparition d'un pneumothorax bilatéral cette fois. La pose d'un drain de Joly ne rétablit la situation que temporairement ; l'asphyxie est progressivement croissante, et l'enfant décède en quelques jours.

Il est intéressant de rapporter les conclusions de l'examen anatomo-pathologique ; il existait une fistule pleurale au niveau du lobe inférieur droit et des nodules multiples disséminés sur la plèvre et dans les poumons ; l'histologie était en faveur d'une alvéolite oedémateuse et macrophagique sans signes permettant d'affirmer une radio-lésion ; Il faut noter également qu'on ne retrouvait nulle part de cellules du néphroblastome primitif.

Au total :

Pneumothorax uni puis bilatéral récidivant d'évolution fatale, chez une enfant de 6 ans atteinte d'un néphroblastome primitif du rein gauche, et ayant eu un traitement cobalthérapique sur des métastases pulmonaires.

OBSERVATION N° 14 A... M... Fille née en 1956

Est hospitalisée en Décembre 1969 pour une détresse respiratoire grave avec cyanose et douleur de la base droite. On note également de la diarrhée et des vomissements.

L'anamnèse :

Montre que l'affection a commencé par de la fièvre et une dyspnée progressivement croissante, attribuée, d'abord, à une affection des voies aériennes supérieures.

Dans la croissance de cette enfant, on doit retenir un petit retard psychique d'étiologie indéterminée.

Les vaccinations ont été faites aux dates prévues et bien supportées.

On note également une amygdalectomie à 6 ans, une appendicectomie à 10 ans.

Il n'y a pas de tare familiale. Il faut également signaler un accident pulmonaire dans la fratrie : pneumonie ayant nécessité une hospitalisation.

L'examen clinique à l'entrée :

Montre une enfant légèrement cyanosée, fébrile (39°), de grande taille 1,72 m pour 49 kg.

Il y a une dyspnée à maximum expiratoire. L'examen clinique pulmonaire montre des signes bilatéraux : rales fins expiratoires, et augmentation des vibrations vocales à la base gauche.

Il existe une tachycardie importante ; les bruits du coeur sont normaux, la T.A. 11-6.

Le reste de l'examen clinique est normal : on ne trouve pas de signes abdominaux expliquant la diarrhée ; l'examen neurologique est normal en dehors du retard psychique assez important.

L'examen radiologique pulmonaire :

Montre qu'il existe une opacité en foyer du lobe moyen droit évoquant une pneumopathie aiguë. On note surtout l'existence d'un pneumomédiastin sous forme d'une petite bande claire latéro aortique gauche.

L'examens biologiques :

N'ont pu être faits à cause de la rapidité de l'évolution.

Evolution :

Est marquée par la survenue brutale d'un syndrome asphyxique aigu alors que l'enfant venait d'être mise sous antibiothérapie polyvalente et corticothérapie. Ce syndrome asphyxique est rapidement mortel.

La vérification anatomique a montré qu'il existait un pneumothorax droit et un très important infarctissement pneumonique du poumon droit.

On n'a pas pu retrouver de précisions d'ordre bactériologique ou virologique.

Au total :

Pneumothorax aigu chez une enfant de 13 ans atteinte d'une pneumopathie aiguë grave et d'évolution mortelle.

oOo



FIG. 1 - Image de faux pneumothorax droit chez un nourisson en détresse respiratoire. Cette image est simplement celle d'un pli cutané.

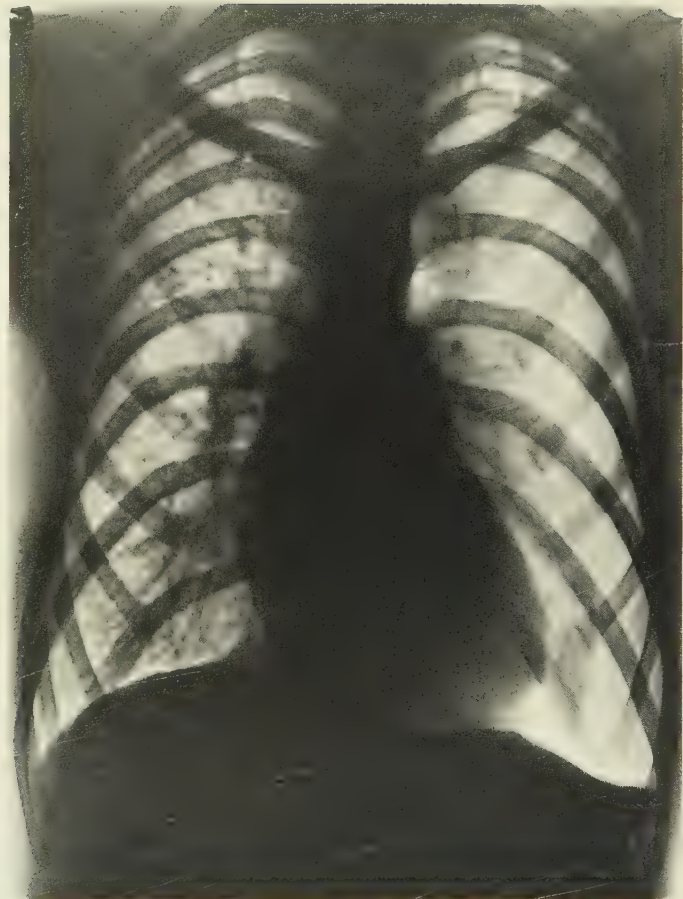


FIG. 2 - Observation N° 9

Pneumothorax compliquant une maladie de MARFAN. Noter l'aspect longiligne du sujet. Ce jeune homme présentait tous les stigmates radiologiques squelettiques de cette maladie. Son père lui aussi atteint de maladie de MARFAN a fait 22 pneumothorax.

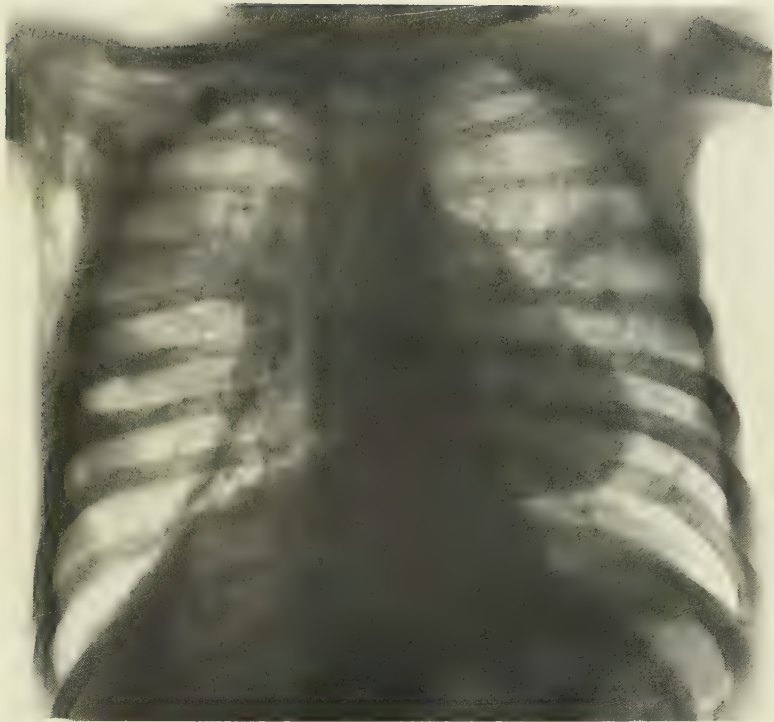


FIG. 3 - Observation N° 11

en a : Pneumothorax droit compliquant une mucoviscidose.

en b : Clichés après drainage, ayant provoqué un emphysème dans les parties molles de l'aisselle droite.

La réexpansion pulmonaire droite est bonne, on retrouve sur ce cliché une accentuation des tractus bronchiques à maximum hilaire et juxta-hilaire, une condensation rétractile du lobe inférieur gauche, aspect évocateur de mucoviscidose.

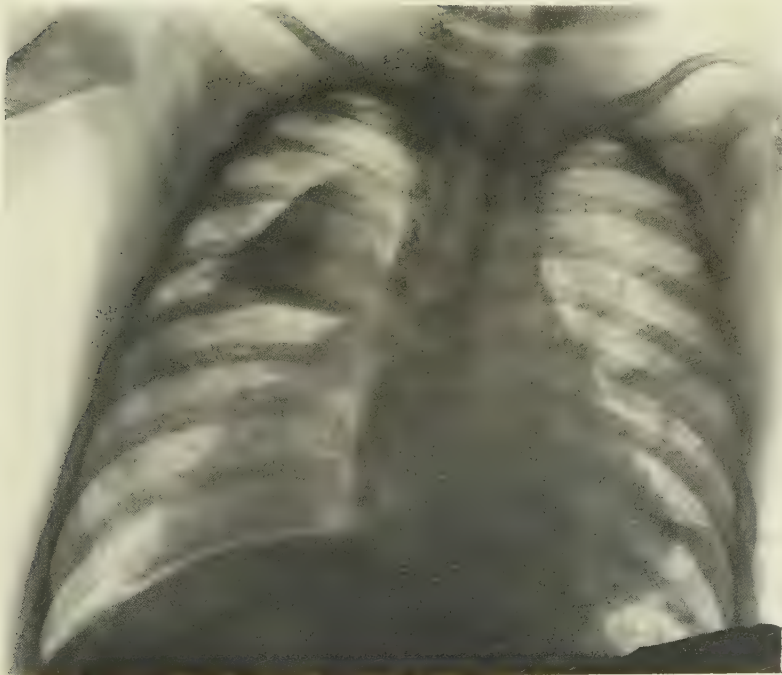




FIG. 4 - Observation N° 13

Pneumothorax compliquant des métastases pulmonaires d'un néphroblastome.

à gauche : Cliché du 20 octobre 1969 montrant le pneumothorax surtout net à la partie supérieure de l'hémithorax.

à droite : Cliché du 28 Juillet 1969 montrant plusieurs nodules métastatiques dans le poumon droit.

DIAGNOSTIC POSITIVE

Les caractères cliniques et radiologiques du pneumothorax sont bien connus. Il importe cependant de rappeler les différentes étapes de la compréhension clinique de cette maladie.

Nous verrons successivement et dans l'ordre où ils se posent au clinicien les problèmes suivants :

- I - Circonstances de découverte
- 2 - Eléments de diagnostic positif
- 3 - Eléments du diagnostic différentiel
- 4 - Pronostic immédiat, évolution et traitement.

Nous étudierons dans un chapitre à part l'étiologie du pneumothorax ce problème étant l'objet le plus important de notre travail.

I - Les CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les circonstances de découvertes sont extrêmement variables, du fait que le pneumothorax peut survenir isolément en-dehors de tout autre désordre fonctionnel, ou bien associé à un contexte clinique bruyant.

Ainsi, il est des formes :

- Latentes, dont le diagnostic est évoqué à l'occasion d'un examen systématique.
- Graves, où l'attention est tout de suite attirée sur le thorax du fait de la dyspnée, la toux classiquement improductive, éventuellement une cyanose, une douleur thoracique quand l'enfant peut l'exprimer.
- parfois l'état clinique est extrêmement grave demandant un geste thérapeutique d'urgence.

Dans tous les cas et surtout chez le nouveau-né, sa recherche doit être systématique, d'autant qu'existaient des problèmes de réanimation respiratoire à la naissance.

II - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de pneumothorax est porté sur des éléments essentiellement cliniques et radiologiques.

Cliniquement :

Les signes habituels du pneumothorax de la grande cavité sont :

- distension et immobilité d'un hémithorax : chez le nourrisson ceci peut prendre l'aspect d'un bombement thoracique médian ou asymétrique (91)
- parfois déviation trachéale au cou
- parfois une cyanose qui prédomine habituellement à la partie supérieure du corps
- disparition habituelle des vibrations vocales du côté pathologique.
- tympanisme surtout ; il est parfois évident, parfois difficile à reconnaître. Il n'est pas inutile de rappeler l'intérêt d'une percussion très légère, faite avec soin sur tout le thorax.
- diminution du murmure vésiculaire - déplacement des bruits du coeur à l'auscultation.

- Quand il y a un épanchement liquidien, il existe une matité franche déclive et une ligne de démarcation horizontale.

Parfois s'associent des signes de pneumo-médiastin :

- tympanisme de l'aire pré-sternale liée à la présence d'air dans le médiastin.
- grincement médiastinal produit par les mouvements cardio-vasculaires et respiratoires.

Parfois un emphysème sous-cutané avec sa crépitation neigeuse est reconnu notamment au-dessus de la fourchette sternale.

Ces données cliniques doivent être confirmées par les données radioscopiques et radiographiques.

1/ l'étude radioscopique montre :

- un balancement inspiratoire du médiastin. Il est toujours repoussé vers le côté collabé au cours de l'inspiration (BECLERE, RIST)
- l'élévation inspiratoire de l'hémi-diaphragme
- l'immobilité respiratoire des côtes
- l'expansion inspiratoire du moignon pulmonaire quand il est visible.

2/ l'étude radiographique

L'examen radiologique du thorax est indispensable.

Les conditions d'examen varient beaucoup d'un sujet à l'autre.

Si le sujet est transportable, l'examen a lieu dans un centre de diagnostic convenablement équipé et les clichés sont pris soit en station debout, soit en station assise face et profil.

Si le sujet est intransportable, les clichés doivent être réalisés à l'aide d'un appareil portatif. S'il s'agit d'un pneumothorax de la période néo-natale c'est en général dans un service de réanimation que s'effectue l'examen avec un portatif, l'enfant restant en décubitus dorsal dans sa couveuse.

Il convient d'insister sur la nécessité d'utiliser toujours des portatifs suffisamment puissants et dotés d'une minuterie permettant un temps de pose égal ou inférieur à 1/50 e seconde. Chez les tout petits en détresse respiratoire le rythme de la respiration atteint souvent des

chiffres élevés 60 à 80 par minute et il est illusoire de vouloir obtenir des clichés techniquement corrects avec un temps de pose supérieur à 1/50 seconde.

Habituellement des clichés de face et de profil suffisent s'ils sont de bonne qualité ; mais parfois quand il s'agit d'un tout petit pneumothorax il est nécessaire de compléter l'examen en s'aidant de certains artifices :

- clichés en décubitus dorsal, de profil, rayonnement horizontal, chez le nouveau-né et le nourrisson de quelques jours, DUNBAR (40) a montré que dans cette position, l'air venait se collecter en arrière du sternum et que les pneumothorax ou pneumomédiastin, même les plus minimes devenaient ainsi parfaitement visibles.

- clichés en expiration forcée chez l'enfant un peu plus grand, coopérant. On sait en effet que lors de l'expiration la pression dans le parenchyme pulmonaire diminue permettant ainsi une expansion de l'air pleural, le pneumothorax de ce fait devient plus visible.

Les éléments du diagnostic radiologiques sont les suivants :

- hyperclarté d'un hémithorax avec absence d'image de trame pulmonaire
- rétraction du moignon pulmonaire au hile
- déplacement possible des organes voisins et dépression diaphragmatique.

Le pneumothorax partiel déterminé par des adhérences pleurales, décrit chez l'adulte est exceptionnel chez l'enfant.

Les clichés permettent également de montrer les signes du pneumomédiastin quand il est associé au pneumothorax :

Quand il y a épanchement aérien dans le médiastin l'air encadre le thymus et le coeur en formant de face une image qui a été comparée à une voile de bateau. Sur le profil on observe que l'air se maintient principalement à la partie supérieure du médiastin, mais aussi en avant du coeur comme dans le pneumothorax, mais là le thymus est surélevé ou délimité par un liseré gazeux.

Parfois on note sur les clichés la présence d'air dans les parties molles du cou.

III - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le tableau clinique du pneumothorax en particulier chez le nouveau-né n'est pas univoque. Beaucoup d'affections provoquent un tableau identique et radiologiquement bien des images peuvent simuler un pneumothorax si on n'analyse pas les films avec attention.

Avant d'envisager les affections qui simulent radiologiquement l'image du pneumothorax, il faut discuter un piège radiologique classique chez le nouveau-né et le tout jeune nourrisson, que constitue l'image du pli cutané, thoracique vertical dans la région axillaire postérieure.

Cette image simule tout à fait le pneumothorax. Bien sûr, dans certains cas, on voit cette ligne du pli cutané dépasser les limites de l'hémithorax et le problème est facilement soluble. Dans d'autres cas, l'image est en superposition sur le champ pulmonaire et l'on a parfois alors les plus grandes difficultés. Il est quelquefois nécessaire de refaire immédiatement un ou plusieurs clichés pour pouvoir statuer.

Notre figure n° I illustre ce piège radiologique.

Parmi les affections pulmonaires qui peuvent simuler radiologiquement un pneumothorax, méritent une mention toute spéciale :

- I - le kyste congénital
- 2 - la volumineuse bulle d'emphysème

I/ le kyste congénital

On a signalé en faveur du kyste :

- l'existence d'une véritable paroi kystique, formée d'un contour linéaire très net
- la persistance de parenchyme au sommet et au niveau du sinus costo-diaphragmatique externe
- l'absence de moignon pulmonaire dans la zone juxta-hilaire
- sur les radiographies les bords du kyste atteignent la paroi en faisant un angle obtus vers l'hyperclarté (signe de BERNOU)
- ces kystes se distinguent également par leur immuabilité radiologique à des examens rapprochés, sauf complications.

Cependant des kystes géants peuvent occuper tout un hémithorax. Dans les cas difficiles, l'on a pu s'aider d'une tentative de pneumothorax diagnostique créé par une piqure à distance de l'image kystiforme. Une formation bulleuse ou kystique s'individualisera, si la plèvre est libre, en une image sphérique saillant dans le pneumothorax diagnostique (164).

En fait, le diagnostic de kyste congénital est surtout envisagé chez l'adulte? Cette variété de kyste est exceptionnelle chez l'enfant.

2/ la volumineuse bulle d'emphysème

Ici le diagnostic avec le pneumothorax est encore plus difficile.

Radiologiquement les bulles d'emphysème se présentent sous forme de plaques claires arrondies ou ovalaires, à contours fins, et sont souvent multiples. Mais elles peuvent ne pas avoir de contours du tout et se confondre avec le parenchyme pulmonaire. Unique, la bulle géante d'emphysème peut être prise pour un pneumothorax et le diagnostic peut être impossible.

D'autres diagnostics peuvent être discutés :

3/ l'emphysème lobaire congénital :

Cliniquement il se manifeste parfois dès la naissance, souvent dans les premiers jours de la vie et est responsable d'une détresse cardiovasculaire.

Mais les seules radiographies du thorax toujours nécessaires, sont en général suffisantes pour porter le diagnostic. Elles montrent une hyperclarté de la partie supérieure d'un hémithorax. Sa topographie est difficile à préciser, car les territoires pulmonaires sains sont refoulés et réduits à l'état d'opacités basales denses. La localisation lobaire supérieure (notamment lobaire supérieure gauche) est la plus fréquente.

L'examen attentif du film thoracique permet d'affirmer que l'image anormalement claire reste parcourue par de fines ramifications broncho-vasculaires, ce qu'élimine le pneumothorax.

4/ surtout la pneumatocèle après pneumopathie aiguë, que l'on peut voir chez l'enfant et que l'on a trop longtemps confondu comme le montre CAFFEY (22) avec un kyste congénital.

5/ la hernie et éventration diaphragmatique avec présence de colon d'anses grêles ou d'estomac.

Non par la hernie hiatale, mais la hernie à travers la coupole, malformative le plus souvent. C'est une éventualité rare, mais lorsque le contenu de cette hernie est uniforme et homogène, cela peut conduire à de graves erreurs d'interprétation et de thérapeutique.

LANDRY (80) dans sa thèse rapporte l'observation suivante :

"Alain est un enfant de 2 ans qui, en pleine santé apparente, se plaint de douleurs abdominales, vives, accompagnées de vomissements. Les radiographies pulmonaires de face et de profil pratiquées deux jours plus tard lors de son admission à l'hôpital montrent une image hydro-aérique de l'hémithorax gauche avec collection gazeuze prédominante et occupant en largeur la presque totalité du champ pulmonaire. Une ponction pleurale pratiquée ramène quelques gouttes de liquide visqueux. Quelques heures après l'enfant meurt dans un état ashyxique. L'autopsie révéla qu'il s'agissait d'une hernie diaphragmatique gauche par aplasie du diaphragme".

Ces erreurs diagnostiques sont des éventualités heureusement rares. En cas de doute, une opacification barytée voire un pneumopéritoine provoqué permettent de résoudre le problème.

Outre qu'elle permet d'affirmer le diagnostic, la radiographie est de plus un des éléments essentiels de l'appréciation de la gravité de la maladie et de la surveillance évolutive.

IV/ PRONOSTIC IMMEDIAT, EVOLUTION ET TRAITEMENT :

I/ Pronostic immédiat :

Le pneumothorax constitue à lui seul et en-dehors de toute étiologie, une maladie en soi et il demande parfois un traitement propre. Ce traitement doit être adapté au degré de gravité de l'affection.

La gravité du pneumothorax est jugée au cours de l'examen sur un certain nombre d'éléments cliniques, radiologiques et biologiques.

- cliniquement :

Il faut s'attacher à apprécier l'insuffisance respiratoire sur la cyanose, le retentissement circulatoire sur la déviation médiastinale, la turgescence des veines du cou, mais aussi les signes nerveux, troubles de la conscience, disparition des reflexes archaïques chez le nourrisson, hypotonie troubles du rythme respiratoire.

- radiologiquement :

- l'importance de l'épanchement gazeux, la possibilité d'épanchement liquidien surajouté, la réalité d'un déplacement médiastinal
- le refoulement du médiastin est apprécié en inspiration
- appréciation du volume du moignon de l'existence de lésions cavitaires à l'intérieur même du moignon.

Quand le moignon est volumineux, le pneumothorax paraissant discret, se limitant à un liseré clair entourant le poumon, cela ne veut pas toujours dire que le pneumothorax est minime : le parenchyme pulmonaire peut être infiltré hépatisé, incapable de se collaber, et la pression à l'intérieur de la plèvre peut être forte.

- épaississement de la plèvre pariétale (dans le hydropneumothorax).
- bilatéralité éventuelle.

- biologiquement :

On peut préciser parfois l'insuffisance de l'hématose par le dosage des gaz du sang.

En fait le geste indispensable est la prise des pressions intra-pleurales. Elle prélude à l'exsufflation et est réservée naturellement aux cas graves.

Ainsi peut-on déterminer la gravité exacte du pneumothorax sur ces éléments qui servent également à la surveillance évolutive.

2/ Evolution et traitement :

L'évolution du pneumothorax dans l'immédiat dépend de la gravité initiale.

Les patients atteints d'un pneumothorax minime ne sont justifiables d'aucun traitement autre que le soulagement de la douleur, mais il doivent être surveillés attentivement en cas de détresse respiratoire croissante.

En cas de détresse respiratoire croissante, il est indispensable de faire l'exploration manométrique de la plèvre au moyen de l'appareil de KUSS. Le plus souvent la pression intra-pleurale est positive: ceci justifie une aspiration simple sous contrôle scopique, aussi efficace que possible. Souvent une seule aspiration est suffisante et le résidu d'air est absorbé. Si la cause du pneumothorax est corrigée parallèlement, ce traitement suffit. Si le pneumothorax se reproduit et entraîne une détresse respiratoire après une première aspiration, la pose d'un drain intra-pleural étanche est recommandée. Cette attitude devient nécessaire en cas de pneumothorax bilatéral.

En cas de fistule bronchique, ce qui peut être suspecté sur une pression intra-pleurale identique à la pression extérieure et surtout sur la persistance et la reproduction rapide de l'épanchement aérien malgré l'aspiration, une exploration chirurgicale est indiquée.

L'antibiothérapie systématique n'est habituellement pas indiquée.

Des complications peuvent modifier l'attitude thérapeutique

- L'hémopneumothorax lié à une rupture vasculaire est rare. Il est particulièrement grave car à la détresse respiratoire s'ajoute une séquestration sanguine.

Il nécessite une réanimation d'urgence et souvent un geste chirurgical.

- La surinfection est toujours possible et peut aboutir au pyopneumothorax de pronostic grave.

Telle est l'évolution immédiate du pneumothorax.

Ultérieurement, l'évolution est grevée de la possibilité de récurrences qui nécessitent la même rigueur de surveillance et de traitement. Ces récurrences dépendent de la cause du pneumothorax.

Nous allons donc étudier maintenant la physiopathologie et particulièrement le problème étiologique du pneumothorax chez l'enfant.

P H Y S I O - P A T H O L O G I E

et

E T I O L O G I E

PHYSIO-PATHOLOGIE

L'issue d'air dans la cavité pleurale est due à une effraction alvéolaire permettant le passage de l'air des bronches vers la plèvre.

L'effraction alvéolaire s'accompagne toujours d'une rétention d'air "Air-Block", des auteurs anglo-saxons, due à un phénomène de clapet expiratoire du type décrit par CHEVALIER-JACKSON, permettant le soufflage inspiratoire sans possibilité de vidage expiratoire.

Pour expliquer la variabilité des formes cliniques et anatomiques de l'affection, divers mécanismes ont été proposés que nous mentionnerons ici brièvement :

1/ L'effraction alvéolaire peut être due à un traumatisme :

Il peut s'agir de traumatismes thoraciques à thorax fermé ou d'une lésion accidentelle du poumon au cours d'une ponction pleurale ou bien d'une hyperpression accidentelle au cours d'une réanimation avec intubation et insufflation intra-trachéale.

2/ Un emphysème obstructif peut provoquer une rupture alvéolaire :

Un emphysème simple est provoqué par un phénomène de valve au niveau d'un segment de l'arbre respiratoire obstrué par du méconium par exemple.

L'effort respiratoire s'accroît provoquant une hyperpression dans les alvéoles pulmonaires. Celles-ci étant particulièrement fragiles chez le nouveau-né (SCHNEICK) vont se rompre dans le tissu interstitiel.

Par quelle voie d'air atteint-il la plèvre ?

On peut distinguer à travers la littérature française et américaine deux théories :

a/ La première est celle de la rupture directe dans la plèvre viscérale d'une bulle d'emphysème pulmonaire sous pleurale (bleb des auteurs américains) au cours d'un effort de toux, par exemple même minime (coqueluche). Pour expliquer la bilatéralité d'un pneumothorax, on discute ici, la possibilité d'une maladie kystique du poumon ou d'un emphysème bulleux généralisé.

b/ La deuxième théorie est celle du canadien MACKLIN (88 89 90)

Elle expliquerait le fait que très souvent on ne retrouve pas de trace d'effraction pleurale. Elle expliquerait aussi la survenue fréquente de pneumomédiastin et emphysème sous-cutané associés au pneumothorax.

Pour MACKLIN en effet les choses se passeraient de la façon suivante:

- A l'occasion d'une hyperpression d'un segment de l'arbre pulmonaire, l'air passerait au-travers d'infimes ruptures des parois alvéolaires et formerait des collections d'air péri-vasculaires. le long des vaisseaux, l'air atteindrait le médiastin puis, sous pression, filtrerait au-travers de la plèvre médiastine vers les cavités pleurales, expliquant ainsi la fréquence du pneumomédiastin avec double pneumothorax.

La théorie de MACKLIN expliquerait ainsi la survenue du pneumothorax chez les enfants atteints de cardiopathies congénitales, sténose pulmonaire, canal artériel :

La diminution du flux sanguin vers le poumon donne une réduction du calibre du vaisseau, les alvéoles restant normaux. Il s'ensuit un élargissement de l'espace péri-vasculaires entraînant une nouvelle différence de pression, et la rupture.

Dans les deux théories, c'est l'hyperpression de l'air alvéolaire qui est la cause des troubles.

3/ La rupture alvéolaire peut être consécutive à une nécrose :

a/ Septique :

Par la formation d'un abcès pulmonaire qui pourra s'ouvrir dans la plèvre.

Ici sont en cause toutes les broncho-pneumopathies infectieuses, bactériennes ou virales.

Un épanchement de pus s'associe en règle au pneumothorax.

b/ Aseptique :

Les pneumopathies néo-natales sont fréquemment aseptiques ainsi que l'ont démontré les études histologiques et microbiologiques.

Ces désordres amicrobiens s'accompagnent toujours de troubles atelectasiques ou emphysémateux.

La nécrose pulmonaire qui a été à l'origine du pneumothorax s'explique par l'ischémie causée par des lésions vasculaires retrouvées sur les pièces. Cette artérite oblitérante est vraisemblablement due aux réactions exsudatives et vaso-motrices provoquées par les embolies bronchiques au contact de la muqueuse respiratoire et par les produits toxiques qui prennent naissance en ce cas.

ETIOLOGIES

Le pneumothorax peut donc être d'étiologie traumatique, ou être en apparence primitif.

Les pneumothorax traumatiques :

Nous ne développerons pas spécialement ces étiologies qui sont en général facilement démontrées (51 96 98)

1/ traumatisme thoracique direct à thorax fermé

2/ ponction pleurale exploratrice

3/ réanimation intempestive du nouveau-né, notamment lorsqu'il y a eu inhalation de liquide amniotique (64 74 97)

La pneumonie par aspiration de liquide amniotique arriverait le plus souvent chez des enfants qui ont une obstruction intestinale haute, ou une atrésie de l'oesophage.

KACHANER et coll. (74) rapportent dans leur article la fréquence du pneumothorax dans ce cas. Ils signalent que dans 34 cas sur 65, soit un peu plus de la moitié, ils ont relevé la survenue, soit d'un pneumothorax (16 cas), soit d'un pneumomédiastin (7 cas), soit des deux lésions (11 cas) simultanées ou successives, le pneumomédiastin précédant le pneumothorax. Ces complications sont survenues précocement mais aucune relation n'a pu être établie entre la survenue de ces accidents et une ventilation mécanique préalable.

4/ intervention chirurgicale sur le cou, et notamment trachéotomie comme le souligne SERGENT (136)

5/ hyperpression accidentelle au cours d'une anesthésie générale avec intubation

6/ le corps étranger trachéo-bronchique ou oesophagien, éventualité relativement fréquente chez l'enfant (51 136 75). Le corps étranger peut poser des problèmes diagnostiques étiologiques lorsque son inhalation est passée inaperçue prise pour une quinte de toux banale, et lorsqu'il est radiotransparent. Il peut alors s'enclaver dans une bronche, provoquer un emphysème obstructif et secondairement un pneumothorax.

Le pneumothorax par corps étranger oesophagien est rapporté par KENDIG (76). Il s'agit de cas rares mais graves de pneumothorax apparus à la suite d'un corps étranger de l'oesophage qui provoque en raison d'une solution de continuité de la paroi oesophagienne, un ensemencement immédiat polybactérien du médiastin puis secondairement de la plèvre, et nécessite un drainage chirurgical et un traitement antimicrobien intense. Cette fistule oesopleurale détermine la formation d'un pyopneumothorax.

7/ Nous classons dans les traumatismes, ou agression exogène, l'ingestion de pétrole et de ses dérivés.

Le pneumothorax compliquant une pneumopathie secondaire à une ingestion de pétrole ou de ses dérivés chez l'enfant a été signalé (5, 9, 127, 140). Ces pneumopathies compliqueraient environ 40% des intoxications par le pétrole, et le pneumothorax surviendrait dans 2% des cas. Les signes radiologiques sont précoces et peuvent exister en l'absence de tout contexte clinique. Pour BOST et coll. (17), les images radiologiques sont de type variable et on rencontre exceptionnellement un pneumothorax. Ils n'en signalent aucun dans leurs 9 observations.

Par contre, des complications peuvent survenir dans les jours qui suivent : abcès du poumon, et surtout constitution de pneumatocèles dont les bulles peuvent se rompre et entraîner la formation d'un pneumothorax.

Histologiquement, les lésions provoquées par le pétrole et ses dérivés sont essentiellement faites d'oedème hémorragique et de foyers de broncho-pneumonie. Les bronches et les bronchioles sont inflammatoires avec possibilité de plaques de nécrose ou d'ulcération hémorragique. Les alvéoles contiennent un liquide exsudatif et les parois alvéolaires sont congestives, les capillaires distendus, des membranes hyalines tapissent les alvéoles.

Enfin, autour des canaux bronchiques il existe des foyers de condensation qui par confluence forment des zones atélectasiques.

Plus intéressant sont les pneumothorax en apparence primitifs, mais consécutifs à des étiologies diverses qu'il faut rechercher, et que nous allons étudier maintenant.

A - Les pneumopathies aiguës, infectieuses, parasitaires ou mycosiques :

Toutes les broncho-pneumopathies peuvent être à l'origine d'un pneumothorax. Elles sont particulièrement fréquentes chez l'enfant et les infections pleurales à pyogènes aérobies ou anaérobies sont compliquées dans 10% des cas de pneumothorax (117).

I - La staphylococcie bulleuse du poumon est extrêmement fréquente chez l'enfant.

Au cours des infections à staphylocoques du nourrisson, la localisation pleuro-pulmonaire est une éventualité fréquente et redoutable, dont le pronostic est encore aggravé par l'apparition d'un pyopneumothorax (25 38 70 99 100 107 125 134). THIEFFRY (106) dans (102) rapporte 7 cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire relevés de 1955-1966. Sur les 7 cas il signale 5 décès par formes bilatérales compliquées de pyopneumothorax. Dans notre matériel, nous rapportons 2 cas de pneumothorax compliquant une staphylococcie pleuro-pulmonaire et 2 cas où le staphylocoque a été retrouvé dans les prélèvements bactériologiques successifs sans qu'on puisse affirmer son rôle étiologique dans le pneumothorax.

L'examen radiologique, l'étude de l'hémogramme, la ponction du thorax doivent conduire à un diagnostic précoce et à un traitement immédiat.

Le plus souvent les clichés doivent être faits au lit et leur qualité en souffre. Ils doivent être réalisés en position assise de face et de profil.

Au début, l'image thoracique peut être normale. Les signes n'apparaissent que 24 heures plus tard. Parfois il y a déjà une opacité d'un hémithorax tantôt avec attraction du médiastin et du diaphragme et un pincement costal, tantôt au contraire avec refoulement, traduction d'un épanchement pleural purulent au début.

Plus souvent l'opacité est segmentaire, associée à une réaction pleurale. Cette atteinte liquidienne pleurale est un des éléments essentiels du diagnostic.

Quelques heures ou jours plus tard, apparition d'une pneumopathie bulleuse. Les bulles sont le plus souvent multiples. Ce sont des images claires

arrondies ou ovalaires. Leur paroi est fine et leur contenu est habituellement purement aérien. Elles sont de topographie segmentaire ou lobaire, avec prédominance unilatérale. Le pneumothorax peut survenir précocement et ses signes propres sont alors souvent masqués par les symptômes de la toxi-infection. A ce moment là plus qu'à tout autre, sa découverte dépend d'examen radiologiques systématiques quotidiens.

Habituellement il survient plus tard, 10e, 20e jour.

Des clichés de face et de profil en position assise préciseront si le pneumothorax est partiel ou total, s'il dévie le médiastin, s'il est pur ou associé à un niveau liquidien.

En effet, le pneumothorax pur est plus rare que le hydropneumothorax. La ponction prélève alors un pus contenant du staphylocoque doré dont l'étude bactériologique est essentielle. Une telle constatation impose une antibiothérapie très intense et adaptée au germe, parfois un geste chirurgical. Il est absolument indispensable d'avoir le germe en s'aidant de l'étude bactériologique des urines, des selles, du sang, des sérosités rhino-pharyngées, éventuellement de lésions cutanées (pemphigus, infections ombilicales, dermites) ou de paracentèse d'otite.

Il faut toujours avoir à l'esprit également la possibilité d'atteinte des autres séreuses notamment les méninges.

2 - Le Bacille de Friedlander :

Peut provoquer dans les services de prématurés et de néonatalogie des épidémies de pneumopathies néo-natales compliquées de pneumothorax (6).

La symptomatologie pleuro-pulmonaire et le diagnostic reposent sur le prélèvement naso-pharyngé et sanguin.

L'aspect radiologique peut être très voisin de celui de la staphylococcie pulmonaire.

3 - La coqueluche :

Est rarement en cause dans la première quinzaine de la vie, l'enfant étant habituellement protégé par des anticorps maternels.

Dans la deuxième quinzaine de la vie, la coqueluche peut déterminer des pneumopathies graves qui imposent une réanimation draconienne.

La surinfection de ces coqueluches précoces est fréquente, surtout par le pyocyanique et peut se compliquer de pneumothorax.

THIEFFRY cité dans (109) rapporte en 1967, le bilan des pneumopathies soignées de 1955 à 1966 au centre de réanimation de l'hôpital SAINT-VINCENT de PAUL : sur 20 cas de pneumopathies on relève 4 coqueluches dont 2 décès survenus après pneumothorax.

4 - La tuberculose :

Est de nos jours très rarement en cause chez l'enfant. On a pu cependant constater l'apparition d'une complication pleurale de ce type au cours de primo-infection grave et notamment lors de miliaires pulmonaires explosives développées au cours d'un traitement corticoïdes (164).

5 - Les viroses :

Les recherches virologiques systématiques ont permis de faire coïncider un certain nombre de pneumothorax en apparence idiopathique avec des affections virales. MIGUERES, JOVER et SOULA (101) ont recherché l'étiologie virale chez 31 patients adultes pour la plupart atteints de pneumothorax d'étiologie non déterminée. Ils ont fait systématiquement des réactions de Hirst vis-à-vis des virus grippaux, des réactions de déviation du complément pour des adéno-virus et l'ornithose, micro-agglutination de Giroud pour les rickettsioses.

Sur cette série de 31 malades où aucune étiologie n'avait pu être mise en évidence ils trouvent 12 sérologies positives, soit 40% des cas.

Ils signalent que le virus grippal B est retrouvé 1 fois sur 2 dans ces cas, alors qu'il ne représente que 15% des virus déterminant la grippe.

La preuve absolue de la découverte du virus dans les cultures de tissu manque. Les arguments en faveur de l'étiologie virale sont le caractère saisonnier très net à la fin du printemps, et pendant l'été, période où le degré hygrométrique est particulièrement bas, et l'augmentation de fréquence du pneumothorax parallèlement à celle de la fréquence des viroses pulmonaires (154).

Signalons la gravité des pneumopathies où le virus syncytial est en cause. Ce sont les formes les plus graves chez les sujets de moins de 6 mois, et les plus fréquentes des pneumopathies virales du nourrisson et de l'enfant,

Elles se traduisent par des opacités hilifuges uni ou bilatérale associées ou non à des condensations segmentaires.

Elles comportent un tableau où prédomine un bronchospasme plus un phénomène d'atélectasie, donc possibilité de pneumothorax. D'ailleurs FANCITT (46) signale un cas de pneumothorax complicant l'une des observations qu'il rapporte.

6 - Les affections parasitaires ont également été décrites comme cause de pneumothorax : la rupture de kyste hydatique dans la plèvre a été signalé (II7).

Plus intéressantes sont les affections parasitaires, plus observées en France :

- le pneumocystis Carinii :
- la toxoplasmose

a/ le pneumocystis Carinii

Ce parasite est très largement répandu dans certains milieux hospitaliers pédiatriques.

La pneumonie à pneumocystis touche particulièrement les enfants débiles : prématurés et hypogammaglobulinémiques (87)

Ce parasite détermine des pneumonies interstitielles accompagnées d'une infiltration mononucléaire des septa. Il est retrouvé au sein de l'exsudat alvéolaire.

Le mode de contamination est inconnu. La mortalité est grande. Elle peut atteindre 50% (42).

L'étude radiologique a été faite par ROWE (128), JACOB (65), FALKENBACK et coll. (44).

La pneumonie à pneumocystis Carinii peut se compliquer d'emphysème médiastinal, de pneumothorax, qui sont des complications fatales (47).

JACOB (65) rapporte 72 cas dont 10 compliqués de pneumomédiastin et 4 de pneumothorax.

EBEL et FENDEL (42) sur 97 cas étudiés en détail, rapportent 5 emphysèmes médiastinaux et 4 pneumothorax.

b/ La toxoplasmose :

Peut déterminer chez le nouveau-né des lésions cérébrales ou des pneumopathies graves.

La contamination se fait par voie transplacentaire au dernier mois de la grossesse. (3).

7 - Les candidoses enfin,

Le mode de contamination serait du type "aspiration amniotique".

SOLOV a trouvé sur 564 autopsies de nouveaux-nés, 5 cas de candidoses pulmonaires massives.

8 - Les suppurations chroniques :

Beaucoup plus rares de nos jours: quelque'en soit le germe, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de bronchectasies acquises, seraient susceptibles de provoquer un pneumothorax par rupture de lésions pulmonaires dans la plèvre.

Quelle que soit l'infection en cause, l'apparition du pneumothorax peut ne pas être directement en rapport avec la prolifération des microorganismes. Ces pneumothorax surviennent en effet très souvent sur des poumons pathologiques présentant des anomalies anatomiques en particulier des bulles d'emphysème sous pleurales, (citons dans ce cadre les pneumothorax survenus au cours de rougeole et d'autres maladies dites éruptives).

Les lésions bronchiolaires provoquées par le germe en cause sont capables de jouer le rôle de facteurs déclenchants du pneumothorax comme peuvent le faire la toux ou le barotraumatisme.

Du point de vue pratique, et étant donné la gravité que peuvent avoir certains pneumothorax chez certains malades, il convient d'insister sur l'intérêt des mesures prophylactiques : désinfection O.R.L. - vaccinations anti-coquelucheuse, anti-grippale, anti-rougeoleuse. Ces mesures

prothylactiques sont notamment importantes chez les malades aux poumons prédisposés.

Ce qui nous amène à parler des autres étiologies malformatives ou acquises du pneumothorax, qui peuvent n'être parfois que des facteurs favorisants.

B - Les causes tumorales :

Le pneumothorax spontané est une éventualité rare au cours des localisations pulmonaires de certaines tumeurs malignes. Sa fréquence est difficile à apprécier. G.L. D'ANGIO (31) sur un groupe de 381 enfants de moins de 17 ans atteints de sarcome signale 120 métastases pulmonaires dont 7 avec pneumothorax soit environ 6%.

Le pneumothorax spontané au cours de métastases tumorales s'observe à tout âge mais surtout entre 10 et 25 ans et le plus souvent chez l'homme.

La première observation fut rapportée par DUFOURT et JOLY (cité dans 34) en 1936.

THORNTON et BIGELOW publient 2 cas en 1944. (cité dans 34).

SHEMANN et BRANT en rapportent 7 cas en 1954 ayant une origine sarcomateuse.

DELORME et LETREUT (34) ont observé trois cas de pneumothorax spontanés chez des sujets porteurs de tumeurs sarcomateuses. L'un de leur malade âgé de 21 ans était atteint d'un sarcome ostéoblastique du genou.

D'ETTORE (37) rapporte l'observation d'un enfant de 16 ans porteur d'un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du radius gauche et traité par télécobalthérapie 6.500 rads/tumeur. Alors qu'à la fin de ce traitement la radiographie pulmonaire était normale, deux semaines plus tard est apparu un pneumothorax bilatéral. L'étude du parenchyme pulmonaire a montré l'existence de métastases pulmonaires nodulaires multiples, certaines d'entre elles avaient en leur centre une clarté faisant suspecter une ulcération.

Sur le même sujet, l'étude de JANETOS (69) insistait sur le fait que les métastases pulmonaires étaient pratiquement toujours d'origine osseuse, le plus souvent sarcome ostéogénique.

Le processus invoqué est soit la nécrose du nodule métastatique provoquant un pneumothorax, soit la compression bronchiolaire provoquant un emphysème localisé.

Cependant, d'autres tumeurs ont pu provoquer des métastases pulmonaires se manifestant par un pneumothorax.

Citons notamment les tumeurs rénales. Cette variété étiologique est illustrée par notre observation (n° 13) qui nous a été obligeamment transmise par le service du Docteur O. SCHWEISGUTH.

Dans ce cas, la réalité des métastases pulmonaires multiples était incontestable, mais le pneumothorax est survenu à la suite de la cobalthérapie des deux champs pulmonaires en totalité à la dose de 2000 rads en 3 semaines à raison de 175 rads/seance.

Ceci pose le problème de savoir la cause déterminante de l'épanchement aérien intra-pleural.

Cette question est extrêmement intéressante à débattre.

On sait en effet la grande fréquence des métastases pulmonaires d'un certain nombre de cancers et notamment chez l'enfant, des ostéosarcomes. Pour cette dernière affection, 70% des cas se compliquent de dissémination intra-thoracique. On sait que des métastases ayant 5 ou 6 mm de diamètre peuvent passer inaperçues sur des films. Ce qui veut dire que bon nombre de clichés pulmonaires paraissant normaux chez de jeunes malades atteints d'ostéosarcomes, sont déjà le siège d'un envahissement infra-radiologique.

Comme on sait la plus grande sensibilité des petites métastases à la radiothérapie, certains auteurs tentent actuellement à donner une irradiation pulmonaire sur ces métastases "non révélées". Il est évident que, dans ce cas, on irradie donc aussi des poumons sains auxquels on fait courir le risque de lésions radiques, condensation pulmonaire par radio-sclérose, insuffisance respiratoire, pneumothorax - cet accident pouvant avoir sur un poumon mal fonctionnel un caractère particulièrement grave.

Certains auteurs ont entrepris cependant une tentative thérapeutique avec un protocole délivrant aux deux poumons 1.750 rads en 10 séances de 175 rads. (journée du 21 janvier - Académie de chirurgie - et séance du 16 mars 1970 (120)).

Le pneumothorax au cours de la maladie de Hodgkin est une complication exceptionnelle. Deux cas en ont été révélés dans la littérature (34).

Enfin BRZOSKO et coll. (21) signalent un cas de pneumothorax et de pneumomédiastin chez un enfant de 4 ans porteur d'un lymphosarcome.

C - Les causes malformatives :

1/ L'emphysème malformatif lobaire du nourrisson et de l'enfant. Il constitue nous l'avons vu un des diagnostics différentiels, mais il peut être également une des étiologies.

Personnellement, nous n'en possédons pas dans notre matériel. C'est une cause rare des accidents aigus pulmonaires à cet âge. Il est intéressant d'en faire le diagnostic précoce du fait de la possibilité d'un traitement chirurgical parfois préventif des complications et notamment du pneumothorax.

Certaines formes sont asymptomatiques et peuvent se révéler à l'occasion d'un accident aigu et notamment d'un pneumothorax (III 95). Dans la pathogénie de cette affection, l'étiologie bronchique invoquée est en particulier la dystrophie cartilagineuse.

Dans quelques cas, le rôle d'une compression extrinsèque a pu être mis en évidence : canal artériel mais aussi kystes médiastinaux. Dans le cadre des malformations congénitales, il faut signaler également comme causes éventuelles de pneumothorax les affections suivantes :

2/ Les fistules broncho-pleurales : il existe alors un pneumothorax immédiat dès les premiers mouvements respiratoires (I46 62).

3/ La séquestration intra-lobaire : un pneumothorax, dû à la rupture d'un kyste est une complication rare mais possible (I46 59).

La séquestration intra-lobaire est caractérisée par la présence à l'intérieur d'un lobe pulmonaire d'une portion de parenchyme, sans communication avec le reste de l'arbre bronchique. La vascularisation de cette portion de parenchyme séquestré peut être normale mais le plus souvent elle provient de la vascularisation systémique périphérique.

Cliniquement, elle peut se manifester de façon très diverse et parfois être l'objet de découverte fortuite.

L'examen radiologique du thorax montre une opacité ronde ou fusiforme au sein de laquelle il y a des clartés kystiques, aériques ou hydro-aériques quand elle n'est pas compliquée de pneumothorax. La survenue d'une telle complication peut modifier son image.

4/ La malformation kystique adénomatoïde :

Malformation rare, qui atteint le plus souvent un seul lobe. Elle a un aspect tumoral. C'est une masse creusée de nombreuses cavités qui sont bordées d'un épithélium cubique ou cylindrique cilié. Ce revêtement épithélial a souvent un aspect polypoïde. Dans la paroi on n'observe ni cartilage, ni glande bronchique.

Cliniquement, le diagnostic est fait dans le tout jeune âge devant une détresse respiratoire des premières heures de la vie d'un prématuré, né après une grossesse perturbée par un hydramnios.

Radiologiquement, l'image habituelle est arrondie, quelque fois creusée de clartés. Elle est volumineuse. La masse occupe la moitié d'un champ pulmonaire et déplace le médiastin du côté opposé. L'image est parfois rendue plus complexe par la coexistence d'un pneumothorax spontané (I42) ou par l'atelectasie du parenchyme pulmonaire adjacent.

5/Les broncheectasies congénitales :

Peuvent également être envisagées comme causes possibles de pneumothorax, quand il s'agit de formes kystiques distales superficielles.

D - Les emphysèmes pulmonaires et l'asthme

Dans ce cadre pourrait entrer également le pneumothorax du corps étranger déjà traité plus haut, celui d'emphysème lobaire congénital traité au chapitre malformations, et celui de l'emphysème interstitiel et des "Blebs" dont nous avons parlé au chapitre physio-pathologie, et que nous verrons en détail à l'occasion du pneumothorax idionathique bénin.

Par contre, une place plus importante doit être faite à l'asthme.

Sa responsabilité dans la détermination des pneumothorax est diversement appréciée (143 143).

WAPREN et BIERMAN (14 155) insistent sur la grande fréquence du risque de pneumothorax au cours de la première crise d'asthme de l'enfant de moins de 7 ans et rapportent 16 cas de pneumothorax compliquant un asthme aigu chez des enfants de moins de 6 ans. Un pneumomédiastin était constamment associé sauf dans un cas.

Ils pensent que du fait de la configuration et de la petitesse bronchique chez un enfant, la tendance à l'atelectasie ou à l'emphysème est plus grande expliquant ainsi leurs observations.

DUROIS et DERAMBURE(39) étudiant l'asthme bronchique de l'enfant ont rapporté 3 cas de pneumothorax spontanés et 2 cas de pneumomédiastin chez des enfants de 8 à 14 ans.

La complication est survenue brutalement sans prodromes. La tolérance fonctionnelle a été bonne. Ils signalent cependant que ces accidents sont survenus chez des enfants présentant un asthme sévère, avec des accès prolongés, et une gêne respiratoire presque permanente, résistant au traitement.

Selon ces auteurs le pneumothorax au cours de l'asthme est une complication très rare chez l'enfant n'affectant que 2 cas pour 1000.

Ils insistent même sur la possibilité d'une infection intercurrente jouant un rôle favorisant.

Au total on voit donc que l'asthme représente une cause très discutée de pneumothorax. Il est vrai dans certains cas qu'il peut déterminer une fibrose interstitielle diffuse provoquant un emphysème généralisé et entrant dans le cadre des affections qui déterminent des poumons dits en rayon de miel ou en nid d'abeille que nous allons étudier maintenant.

E - Pneumopathies interstitielles et "poumons en nid d'abeille"

Nous groupons sous le nom de "poumons en nid d'abeille", les pneumopathies interstitielles, d'étiologies diverses, qui ont pour point commun de réaliser à un certain moment de leur évolution un aspect radiographique "en gâteau de miel" ou "nid d'abeille" (48).

Le terme en "nid d'abeille" fut proposé par FOWLER et GODLEE en 1898.

Cliniquement, le poumon en nid d'abeille" se manifeste par des symptômes respiratoires sévères avec une diminution importante de la fonction respiratoire dans la fibrose interstitielle diffuse idionathique.

Chez la plupart des malades atteints de fibrose interstitielle, survient un emphysème pulmonaire revêtant l'aspect de nombreux petits kystes aériques superposés. Un pneumothorax vient souvent compliquer ces fibroses interstitielles particulièrement lorsqu'elles ont atteint ce stade évolutif (48).

La pathogénie de ces petites formations kystiques n'est pas encore établie. Elles ont été attribuées à la striction des bronchioles terminales ou des conduits alvéolaires, qui détermine de petits foyers d'emphysème obstructif.

L'aspect des deux champs pulmonaires peut être radiologiquement normal, malgré une atteinte interstitielle importante.

Le premier signe radiologique est la présence de fines lésions nodulaires. Dans la fibrose interstitielle diffuse on peut observer des signes radiologiques d'hypertension pulmonaire. L'emphysème pulmonaire diffus est parfois associé à la fibrose interstitielle.

Mais selon FELSON (48) le seul signe radiologique valable de fibrose interstitielle est l'aspect en "nid d'abeille" : petits kystes aériques à paroi mince, habituellement uniforme pour un patient donné. Pour distinguer ces petits kystes il faut des films de bonne qualité et une étude attentive des zones discrètement atteintes.

Le cliché au potter est parfois utile accentuant le contraste et délimitant les fines parois des lésions kystiques. Quant à la tomographie elle est décevante pour cette étude.

Quelles sont les causes de fibrose interstitielle ?

I/ HAMMAN et RICH (57) en 1944, rapportaient 4 cas d'un syndrome associant une dyspnée progressive, de la toux, de la cyanose, une insuffisance cardiaque, et avant tous les 4 évolués vers la mort en 4 mois, soit par asphyxie, soit par coeur pulmonaire.

L'autopsie révéla un type d'inflammation inhabituelle, épaississement de l'épithélium alvéolaire et bronchique, formation de membranes hyalines, dépôt de fibrine et oedème dans les parois alvéolaires, fibrose interstitielle diffuse étendue, infiltration éosinophile du tissu interstitiel

Ils notèrent également l'existence d'emphysème et de fibres musculaires lisses en excès dans le tissu interstitiel.

L'étude des radiographies pulmonaires montre un aspect en nid d'abeille étendu dans 2 cas sur 4.

Les auteurs n'avaient pas d'opinion quant à l'étiologie de cette maladie.

Depuis ce rapport, plusieurs cas de fibrose interstitielle d'étiologie inconnue ont été étiquetés syndrome d'HAMMAN-RICH, bien que les caractères histologiques correspondent rarement à ceux décrits par HAMMAN et RICH.

La fibrose interstitielle diffuse peut survenir à la fin de l'évolution de plusieurs maladies pulmonaires dont on ne connaît d'ailleurs pas toujours les manifestations ni les causes initiales.

La majorité des patients atteints de fibrose interstitielle font partie du groupe idiopathique.

Ils ont une atteinte pulmonaire irréversible et progressive gênant considérablement la fonction respiratoire et meurent habituellement d'insuffisance respiratoire ou de coeur pulmonaire, aggravé par un pneumothorax éventuel (158).

La radiographie met en évidence de petites opacités linéaires mal définies ainsi que de petits nodules. L'aspect en "nid d'abeille" domine souvent le tableau radiologique. Il n'existe pas de signes radiologiques permettant de différencier cette affection des autres causes de fibrose interstitielle.

2/ L'histiocytose X.

Plus particulièrement le granulome eosinophile, est une cause fréquente de fibrose interstitielle.

Cette maladie peut être exclusivement pulmonaire ou s'associer à des lésions cutanées, osseuses ou cérébrales.

La fibrose interstitielle et l'aspect en nid d'abeille du granulome eosinophile sont probablement toujours précédés de nodules interstitiels disséminés. Le passage à l'aspect en nid d'abeille n'est d'ailleurs pas obligatoire.

On a décrit la disparition des images dans certains cas, spontanément, ou après traitement radiothérapique ou cortisonique (108). L'image en nid d'abeille peut prédominer à la partie supérieure des champs pulmonaires.

Le pneumothorax est une complication fréquente (126 48 124).

On a observé rarement des lésions kystiques pouvant atteindre 2 à 6 cm et contenant du liquide ou des débris.

Histologiquement, la biopsie pulmonaire peut montrer un aspect soit de granulome eosinophile soit de maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN soit de maladie de LETTERER-SIWE.

DESBUCQUOIS rapporte l'observation d'une enfant de 7 mois hospitalisée pour pneumomédiastin et pneumothorax révélateurs d'une histiocytose X. La biopsie de la lésion cutanée associée a révélé une maladie de LETTERER-SIWE.

3/ Les pneumoconioses.

(asbestose, la silicose, la beryllose) et autres pneumopathies par inhalation de poussières, peuvent se compliquer de pneumothorax.

Radiologiquement, les lésions pulmonaires prédominent aux bases.

Un cas de pneumothorax bilatéral survenu chez un jeune soudeur à l'arc de 27 ans et atteint de sidérose pulmonaire a été signalé (150).

C'est le cas le plus jeune retrouvé dans la littérature. Peut être cette étiologie est-elle à retenir dans d'autres pays où la législation permet d'employer des enfants à des travaux où le risque de pneumoconioses est grand.

4/ La sarcoïdose pulmonaire.

peut déterminer des aspects "en nid d'abeille" mais donne plus souvent d'autres aspects de fibrose interstitielle pulmonaire.

Les lésions miliaires peuvent régresser complètement pour être ultérieurement suivies de fibrose interstitielle ou encore elles peuvent progresser imperceptiblement vers le stade de la fibrose interstitielle.

La fibrose interstitielle est irréversible et peut progresser lentement vers l'emphysème bulleux étendu, dans ce cas le pronostic vital est très assombri.

A la période de l'aspect en nid d'abeille, la sévérité des symptômes et des troubles fonctionnels sont variables d'un cas à l'autre.

Dans la sarcoïdose la présence d'adénopathies médiastinales est fréquente du moins à un certain stade de l'évolution et constitue, quand elle est constatée, un important élément diagnostique.

La sarcoïdose se complique habituellement d'insuffisance cardiaque droite.

La survenue d'un pneumothorax peut en grever le pronostic (48).

Parmi les causes de poumons en nid d'abeille d'autres maladies sont citées par FELSON (48). Il semble qu'elles sont moins fréquentes chez l'enfant.

5/ L'arthrite rhumatoïde,

La fibrose interstitielle dans l'arthrite rhumatoïde a été décrite de nombreuses fois. Les granulomes pulmonaires décrits dans cette maladie se présentent radiologiquement comme des lésions miliaires diffuses ou de plus

gros nodules disséminés. Ceux-ci régressent souvent mais la fibrose interstitielle est permanente et parfois progressive. La recherche des signes biologiques de l'arthrite rhumatoïde au cours des fibroses pulmonaires a donné des résultats diversement appréciés selon les auteurs. WARD et STALKER ont trouvé des correspondances significatives. BRANNANN et coll. notent l'apparition de signes cliniques d'arthrite rhumatoïde dans 3 de leurs 27 cas où la biologie était positive. La fibrose interstitielle de l'arthrite rhumatoïde n'a pas de caractère histologique spécifique.

L'examen radiologique montre de fines opacités réticulaires avec parfois aspect en "nid d'abeille".

6/ La sclérodermie,

est également une cause des poumons en nid d'abeille. MILLER (Mayo Clinique) rapporte que 20 à 25% des cas de sclérodermies autopsiées montrent une fibrose pulmonaire interstitielle. Les bases pulmonaires sont plus souvent atteintes que les sommets et les aspects en nid d'abeille sont habituellement présents. L'atteinte pulmonaire est sans relation avec l'atteinte cutanée et la peau peut dans certains cas être normale. Il en est de même de l'atteinte oesophagienne et les modifications pulmonaires ne peuvent être attribuées à des troubles de la déglutition. L'aspect en nid d'abeille est une modification relativement tardive de l'image pulmonaire. Il est généralement précédé de petites opacités linéaires des bases. Il faut noter que le cliché pulmonaire peut être normal en dépit de symptômes respiratoires sévères confirmé par les épreuves fonctionnelles respiratoires. Dans ces cas, la biopsie montre déjà des remaniements très nets.

Le cliché pulmonaire peut également montrer un élargissement de la silhouette cardiaque: il peut s'agir d'un épanchement péricardique ou d'une décompensation secondaire à l'envahissement sclérodermique du myocarde. Le coeur pulmonaire est peu habituel.

VERDOUX P. (150) rapporte la survenue d'un pneumothorax bilatéral chez un malade atteint de sclérodermie généralisée.

7/ La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE peut également se manifester par un pneumothorax à titre révélateur ou à titre de complication.

DAXSON (32) et SILVERSTEIN (139) le signalent en 1954, MILLEDGE et GERALD (102) en rapportent également une observation et passent en revue la littérature en 1968.

Dans la série de DAWSON, où le plus jeune malade avait 30 ans, l'atteinte pulmonaire de la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE s'est manifesté le plus souvent par le pneumothorax, une défaillance cardio-respiratoire, une insuffisance respiratoire.

Dans la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE il y a prédominance des fibres musculaires lisses dans le tissu interstitiel avec présence de tissu fibreux. Les symptômes apparaissent rarement chez l'enfant. Le cliché pulmonaire ne montre aucun caractère permettant de distinguer cette entité des autres causes d'aspect en nid d'abeille. Cependant, les autres manifestations cliniques et radiologiques de la maladie (cerveau, os rein, peau) permettent d'en faire le diagnostic. Dans plusieurs cas il existe également des bronchectasies diffuses confirmées par la bronchographie. La maladie est souvent bien supportée.

8/ La maladie de MIKITY-WILSON,

a été récemment individualisée dans le cadre des détresses respiratoires du nouveau-né. FAURE et ALISON (45) rapportent 5 observations, et recueillent les arguments permettant d'individualiser ce syndrome.

Cette affection a été classée par certains dans les pneumopathies interstitielles et poumons en "nid d'abeille". Elle est l'apanage semble-t-il du prématuré et est attribuée par certains, sans preuves formelles à une dysmaturité pulmonaire. En fait sur le plan anatomo-pathologique, il s'agit plus d'un emphysème, d'où le terme d'emphysème bilatéral du prématuré proposé par FAURE, GRODEMANGE, ALISON et SARRUT (45).

Cette maladie ne semble pas s'être compliquée à notre connaissance de pneumothorax, mais compte tenu de l'anatomo-pathologie une telle éventualité ne peut être exclue.

9/ Adénomatose pulmonaire, que nous avons déjà traitée au chapitre malformations.

C'est une maladie néo-natale. Le poumon contient plusieurs petits kystes et l'on retrouve souvent l'aspect radiologique du poumon en nid d'abeille. Les lésions sont unilatérales avec élargissement progressif du poumon atteint et déplacement du coeur et des autres structures médiastinales vers le côté opposé. La radiographie montre une opacité contenant plusieurs petits kystes et bulles gazeuses. Parfois ces kystes sont remplis de liquide faisant disparaître l'aspect en nid d'abeille.

Lorsqu'un pneumothorax survient au cours d'une pneumopathie chronique diffuse, il faut suspecter fortement la fibrose interstitielle.

Les manifestations autres que pulmonaires de l'histiocytose X, de la sclérodermie et de la sclérose tubéreuse permettent de faire le diagnostic tandis que les antécédents de l'inhalation de poussière ou de vapeurs toxiques ou de substances huileuses suggèrent le diagnostic soit de pneumoconioses, soit de pneumonies par aspiration huileuse. L'âge signe le diagnostic pour les cas de dysmaturité et d'anémotose pulmonaire.

Malgré toutes ces données la biopsie pulmonaire reste indiquée dans la majorité des cas.

D'autres lésions ont été citées comme étiologies possibles de la fibrose interstitielle, et de l'aspect en nid d'abeille. Mentionnons la pneumonie interstitielle desquamative, l'inhalation de vapeur de mercure, la maladie de silos, la maladie amyloïde, la bronchopneumonie tuberculeuse traitée à la streptomycine, l'hémosidérose pulmonaire idiopathique (phase terminale), la maladie mitrale chronique.

La mucoviscidose peut également être responsable de l'image de poumon en nid d'abeille. Il faut cependant lui réserver une place à part dans les causes des pneumothorax.

F - Les maladies de système

Dans ce cadre peuvent entrer un certain nombre d'affections que nous avons décrites précédemment car elles peuvent provoquer des lésions interstitielles (la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE, l'arthrite rhumatoïde).

Mais nous traiterons essentiellement ici deux affections que nous n'avons pu classer antérieurement :

la mucoviscidose

la maladie de Marfan

I/ La mucoviscidose,

ou fibrose kystique du pancréas est une maladie congénitale au cours de laquelle les signes digestifs dus à une insuffisance du pancréas exocrine s'associent à une pneumopathie grave.

La maladie se transmet comme un caractère mendélien récessif.

La lésion caractéristique paraît être une altération étendue des glandes muqueuses de l'ensemble de l'organisme et les lésions frappantes du pancréas ne paraissent en constituer qu'une manifestation.

La lésion pulmonaire précoce la plus commune est soit l'emphysème, soit l'atelectasie, suivant que les sécrétions épaisses, adhérentes, mucoïdes et mucopurulentes emplissent la trachée et les bronches, déterminent une obstruction incomplète ou complète.

A un stade ultérieur on observe une dilatation des bronches et des bronchioles, un épaississement des parois bronchiolaires, des abcès bronchiolectasiques et des foyers broncho-pneumoniques disséminés. Dans les formes prolongées, il existe une fibrose pulmonaire et une pneumonie interstitielle chronique. Les glandes muqueuses trachéo-bronchiques sont distendues par une sécrétion épaisse présentant au microscope un aspect analogue à celui de l'exsudat observé dans les canaux et acini pancréatiques.

Les signes pulmonaires apparaissent les premiers chez de nombreux nourrissons : des infections des voies respiratoires supérieures débutant dans les premières semaines de la vie doivent suggérer la possibilité d'une mucoviscidose. On peut observer une toux spasmodique, une dyspnée expiratoire avec "wheezing", une cyanose.

Les radiographies pulmonaires les plus précoces montrent un emphysème obstructif généralisé : on note des foyers d'atelectasie.

Le diagnostic est fait par la mise en évidence d'un défaut d'enzyme pancréatique, des troubles de l'absorption intestinale des graisses, "le test de la sueur".

Le pneumothorax au cours de la fibrose kystique est rapporté par PAXTON et SCOTT (114) et par SCHWACHMAN (138).

Deux de nos observations (n° 10 et 11) rentrent dans ce cadre. Ces pneumothorax constituent un facteur aggravant du pronostic. Par leur répétition, ils posent quelques fois des problèmes thérapeutiques, et font envisager quelques fois des thérapeutiques de symphyse pleurale.

Ce fut le cas dans notre observation (n° 10) où l'intervention n'a pas résolu le problème car les ruptures ce sont faites dans l'espace sous-pleural avec emphysème pariétal étendu.

2/ La maladie de Marfan.

ou dolichosténomélie, ou arachnodactylie est une maladie héréditaire transmise sur le mode dominant, atteignant avant tout le système osseux (dolichosténomélie, arachnodactylie), le système cardio-vasculaire (atteintes aortiques pulmonaires et valvulaires : média nécrose kystique ; malformations congénitales cardio-aortiques). Les yeux (subluxation du cristallin).

Les complications pulmonaires de la maladie sont fréquentes, et en particulier le pneumothorax.

Cette complication pulmonaire a été signalée pour la première fois par JEQUIER (71) en 1943.

Depuis de nombreuses autres publications relevées dans la littérature sont tenues confirmer la relation entre pneumothorax et maladie de MARFAN.

AZRIA (4) dans sa thèse rapporte une série de 15 observations relevées de 1943 à 1967, de pneumothorax compliquant ou révélant une maladie de MARFAN.

TUCKER et BOLANDE (147), rapportent la survenue de pneumothorax répétés chez certains malades atteints de cette affection.

Notre observation n° 9, qui a d'ailleurs été utilisée par AZRIA (4) est intéressante à plusieurs titres :

Elle est révélatrice de la maladie chez notre jeune malade. Elle souligne la possibilité de pneumothorax dans cette affection puisque le père a présenté lui aussi 22 pneumothorax.

Radiologiquement, les atteintes pulmonaires dans la maladie de MARFAN se manifestent quand elles existent, par un emphysème diffus avec des bulles localisées aux apex. Cependant, chez certains malades où l'emphysème n'était pas très important sur les clichés radiologiques, l'autopsie a révélé un emphysème très développé (I47), et on a observé des pneumothorax répétés chez des malades où la formation de bulles n'avait pas été constatée.

Quelle est l'explication histologique de l'emphysème ? Dans le stroma pulmonaire on n'a pas retrouvé de substance métachromatique comme on en trouve dans les tissus cardio-vasculaires. Les coupes de tissu pulmonaire ont montré un développement abondant et rapide de fibres élastiques dans les septa alvéolaires (I47) responsables de l'emphysème pulmonaire de ces sujets. Cette maturation prématurée du conjonctif des septa inter-alvéolaires s'intègre dans le cadre des anomalies du tissu conjonctif décrites dans la maladie de MARFAN.

G - Le pneumothorax idiopathique bénin

Dans les traités classiques, il prend une place importante dans le chapitre étiologie.

Il s'observe essentiellement chez l'adolescent et l'adulte jeune et l'on insiste souvent sur le fait qu'il s'agit de sujet longiligne.

Il est toujours consécutif (E.M.C.) à la rupture d'une bulle d'emphysème superficiel, toujours constatées à la pleuroscopie ou lors de l'intervention. Elles n'ont rien de commun avec l'emphysème généralisé d'origine bronchopathique des sujets âgés. Elles sont latentes cliniquement et invisibles radiologiquement quand le poumon est revenu à la paroi, et siègent sur le lobe supérieur, parfois sur le lobe de FOWLER.

Unique ou multiples, ramassées en grappes, elles n'atteignent qu'une partie du lobe sur lequel elles font saillie. De petite taille, elles n'excèdent pas 3 cm.

Plusieurs variétés histologiques en ont été décrites :

- Les "Blebs" ou ampoules : l'air venant d'un alvéole superficiel rompt et enfraint la limitante élastique interne de la plèvre, clive le conjonctif pleural et se collecte sous forme de bulle entre limitante externe et limitante interne. Dans cette variété d'emphysème disséquant les ampoules sont particulièrement fragiles puisqu'elles ne sont séparées de la cavité pleurale que par la limitante externe alors que les vraies bulles d'emphysème sont séparées de cette cavité par une plèvre intacte et totale.

- Les vésicules cicatricielles, se distinguant des Blebs par les caractères suivants :

- La bulle a pour paroi celles d'alvéoles distendus et rompus
- Elle est développée au contact d'une cicatrice pulmonaire rétractile
- Elle est recouverte d'une plèvre viscérale intacte.

- Les vésicules à soupapes de Kiaergaard ne se différencient des précédentes que par la possibilité de se développer en-dehors d'une zone cicatricielle.

Ces bulles sous pleurales ne sont pas une maladie en soi. Nous avons vu au chapitre de la physiologie que différentes pathogénies leur avaient été proposées. Elles peuvent dans certains cas être la traduction d'une autre affection, une fibrose pulmonaire par exemple. Il ne faut donc pas se contenter d'une enquête étiologique succincte (ce qui avait été le cas dans notre observation n° 5), considérer que lorsqu'on a mis une étiquette de pneumothorax idiopathique le problème est résolu, et que les bulles sous pleurales résumeront à elles seules la pathologie pulmonaire sous jacente.

Les enquêtes étiologiques doivent donc être très poussées, et dans ce sens on est quelquefois aidés par la notion d'une maladie héréditaire pulmonaire.

Ainsi nous avons passé en revue les différentes étiologies du pneumothorax. Elles sont nombreuses. Mais il est intéressant de noter que certaines de ces affections relèvent d'affections congénitales héréditaires et que l'on peut rencontrer des cas de pneumothorax familiaux.

H - Les pneumothorax familiaux :

Ils sont en effet une réalité. De nombreuses publications rapportent des cas de pneumothorax survenant dans la fratrie, les ascendants ou les descendants. Nous allons voir que tous ces cas, de même que ceux de notre expérience personnelle, correspondent à une étiologie déjà étudiée.

La fréquence de ces pneumothorax dans ces maladies habituellement familiales peut faire penser à une prédisposition à cette manifestation particulière.

L'analyse des cas parus dans la littérature montre en effet très souvent cette notion de pathologie familiale.

PAXTON et SCOTT (114) rapportent le cas d'un enfant décédé à 12 ans à la suite d'un pneumothorax récidivant. Cet enfant était atteint de mucoviscidose. On notait dans sa famille le décès, quelques années auparavant, d'un frère âgé de 8 ans, dans un tableau d'asphyxie aiguë à début brutal. Le frère était également atteint de mucoviscidose.

GRENIER et coll. (56) rapportent également le cas d'un pneumothorax spontané chez un nourrisson âgé de 4 semaines, pneumothorax spontané pur en-dehors de toute surinfection staphylococcique. Cet enfant est décédé dans un état asphyxique aigu. Au cours des 2 années qui suivirent son décès, la mucoviscidose a été reconnue et affirmée chez deux de ses frères décédés également. Un des frères étant mort dans un état asphyxique. Tout a porté à croire à la constitution d'un pneumothorax, mais la radiographie n'a pas été explicite dans ce sens. Cette mucoviscidose familiale a été affirmée.

DWYER et coll. (41) rapportent un cas de pneumothorax spontané chez un enfant de 15 ans. Il s'agit d'un pneumothorax bénin d'évolution favorable. Cet enfant était de grande taille et on a pu réunir des éléments du diagnostic de maladie de MARFAN.

Or, sa mère et une de ses soeurs étaient également de grande taille (Im80) Il est remarquable de constater que la mère de cet enfant est décédée dans un tableau de suffocation aiguë de survenue brutale.

DWYER signale également le cas d'une jeune femme de 25 ans, ayant fait 3 pneumothorax successifs à 11, 12 et 25 ans, et dont deux tantes paternelles étaient mortes de "suffocation".

La maladie de Marfan avait été reconnue chez le père et 2 oncles paternels.

Nous avons également relevé les observations de LEITES et coll. (83). Ces auteurs rapportent les cas de 3 frères avant un pneumothorax spontané. Deux frères présentèrent des récurrences de pneumothorax. Chez tous les 3 l'opération révéla la présence de bulles sous pleurales. Celles-ci pourraient être d'origine congénitale.

Dans notre matériel nous avons vu également le caractère héréditaire certain du pneumothorax :

- dans notre observation n° 9, il s'agit d'un enfant atteint de maladie de Marfan, dont le père lui aussi, atteint de maladie de Marfan, a fait 22 pneumothorax,
- dans notre observation n° 11, le pneumothorax était révélateur d'une mucoviscidose, on retenait le décès d'un frère à l'âge de 20 mois à l'occasion d'une pneumopathie aiguë dans un tableau de collapsus et de détresse respiratoire à début brutal.

Dans le cadre des pneumothorax familiaux et héréditaires, nous pouvons faire rentrer également un certain nombre d'autres affections. Dans le groupe des fibroses interstitielles nous savons que la sclérose tubéreuse constitue une maladie héréditaire et nous savons aussi qu'elle est susceptible de se compliquer de pneumothorax.

Le syndrome de HAMMAN-RICH comporte on le sait le risque de pneumothorax or nous avons relevé dans la littérature des cas de syndrome de HAMMAN-RICH familiaux. Les huit observations rapportées par SWAYE et coll. (145) ne se sont certes pas compliquées de pneumothorax, mais le risque existe dans cette maladie. Il nous faut donc citer cette étiologie possible de pneumothorax familiaux.

Enfin, l'asthme constitue on le sait une maladie souvent familiale et héréditaire. L'asthme lui aussi est capable de provoquer on l'a vu des pneumothorax. Il faut donc l'inclure lui aussi dans ce chapitre.

C O N C L U S I O N S

Le pneumothorax de l'enfance se différencie assez peu, en ce qui concerne son diagnostic positif et différentiel, du pneumothorax de l'adulte.

Sur le plan radiologique toutefois, nous avons montré que ce diagnostic était parfois difficile et comportait des pièges surtout chez le tout petit.

Par contre, le but de notre travail était de montrer combien sont nombreuses les étiologies des pneumothorax susceptibles de s'observer dans l'enfance. Parmi celles-ci il faut souligner tout particulièrement, le traumatisme, certaines affections néo-natales, certaines pneumopathies aiguës (staphylococcie), certains états malformatifs kystiques pulmonaires, l'asthme, la mucoviscidose.

Ce travail nous a montré également qu'un certain nombre de maladie de système héréditaire, étaient susceptibles de provoquer des pneumothorax, ce qui pourrait légitimer une variété clinique de pneumothorax dite héréditaire.

Enfin la connaissance approfondie de toutes ces étiologies possibles nous amène à conclure que chez l'enfant du moins, le pneumothorax idiopathique est exceptionnel et ne correspond guère qu'à des cas où l'enquête étiologique n'a pas été suffisamment poussée.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur CHERIGIE

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- I - ADAMS J.M. :
Primary virus pneumonitis with cytoplasmic inclusion bodies.
Study of epidemic involving 32 infants with 9 death.
J. Amer. Med. Assoc. II6 925 I94I
- 2 - ASP K. PASILA M. et SULAMAA M. :
Le traitement du pyopneumothorax chez le nourrisson et chez l'enfant.
Acta Chir. Scand.
I28 7I5 (bibliogr.) I964
- 3 - AVERY M.E. :
The lung and its disorders in the new-born infant. Major problems in clinical pediatrics.
Saunders edit. Philadelphie et Londres I965
- 4 - AZRIA M. :
Le pneumothorax dans la maladie de Marfan
Thèse PARIS I969 I969
- 5 - BAKER D.H., BERDON W. , and GROSSMAN H. :
Physical and chemical injuries to the respiratory tract.
Progr. Pediat. Radiol. vol I, 336 I967
- 6 - BALLARDINI DE MORENA S. et WERNER DE GRACIA B. :
Klebsiella pneumonia en procesos respiratorios agudos de lactantes
Arch. Ped. Uruguay 36 53I I965
- 7 - BARTOLOZZI G. VICHIG.F. et VARONE D.
Pneumothorax et pneumomédiastin spontanés chez le nouveau-né.
A propos de I6 cas.
Minerva Pediat. I6 30I I964
- 8 - BECKER A.H. et coll.
Mediastinal emphysema.
Clin. Pediatrics, 3 335 I964

- 9 - BEHRER M.R. :
Mediastinal emphysema pneumothorax and subcutaneous
emphysema complicating kerosene poisoning.
J. Pediat : 38 646 1951
- 10 - BERAUD A. et VINCENEUX :
Emphysème médiastinal et pneumopéricarde spontanés
chez un nourrisson de 8 mois.
Arch. franc. Péd. III 346 1946
- 11 - BERLIN R. :
Fréquence familiale du pneumothorax non compliqué.
Acta Med. Scand. I37 268 1950
- 12 - BERTOYE A. , JAUBERT de BEAULIEU M. , PERRIN L.F. et GERMAIN D.
Pneumothorax spontané tuberculeux par fistule broncho-
pleurale chez une enfant de 3 ans. Pleuro-lobectomie.
Décortication. Guérison.
Pédiatrie, II 598 (bibliogr.) 1956
- 13 - BIERING A. :
Pneumothorax in the newborn.
Acta paed. . 28 367 1941
- 14 - BIERMAN C.W. :
Pneumothorax et pneumomédiastin compliquant l'asthme
de l'enfant.
Am. J. Dis. Child. II4 42 (bibliogr.) 1967
- 15 - BLASI A. et DEL TORRE L. :
A propos du pneumothorax spontané du nouveau-né.
Arch. Tisiol. 9 895 (bibliogr.) 1954
- 16 - BORNE S. , MERCADO O. , et ROLZSAGER T.G. :
Bloc respiratoire (pneumothorax et emphysème médiastinal)
chez un prématuré.
New York State J.
Med. 55 1347 (bibliogr.) 1955
- 17 - BOST M. , DIETERLEN. BEAUDOING A. , et ROGET J. :
Les pneumopathies par ingestion de pétrole et de ses
dérivés chez l'enfant. à propos de 9 observations.
La Revue de Pédiatrie 5 37 1969

- 18 - BOURSIER et MOULIES :
Sur un cas de pneumothorax spontané du nouveau-né.
J. Méd. Bordeaux, 125 319 I948
- 19 - BRACCO G., GANDOLFO CARMELLO M.T. :
Deux cas de pneumothorax spontané chez un nourrisson
Minerva Ped. 9, 200 (bibliogr.) I957
- 20 - BROVELLI L. :
Contribution à l'étude étiopathogénique du pneumothorax
spontané.
Praxis (Bern) 45, I213 I956
- 21 - BRZOSKO W., TARBINSKA Ko. B., ZALEWSKI T. :
Une cause inhabituelle (lymphosarcome) de pneumothorax
et de pneumomédiastin chez un enfant de 4 ans.
Pediat. pol. 35 912 I960
- 22 - CAFFEY J. :
On the natural regression of pulmonary cysts during
early infancy.
Pediatrics II, 48 I953
- 23 - CANESTRI G. :
Le pyopneumothorax du nourrisson.
Minerva ped. 27 741 I957
- 24 - CASEDEVANT Ph. :
Contribution à l'étude du pneumothorax spontané chez
le nouveau-né.
Thèse Bordeaux I959
- 25 - CHAPTAL J. et CAMPO A. :
Les pyopneumothorax à staphylocoques du nourrisson
et de l'enfant.
Poumon. 10 48 I954
- 26 - CHASLER C.N. :
Pneumothorax et pneumomédiastin chez le nouveau-né.
Am. J. Roentgenol. 91 550 (bibliogr.) I964
- 27 - CHERNICK V., AVERY M.E. :
Rupture alvéolaire spontanée à la naissance.
Pediatrics. 32 816 I963

- IV -

- 28 - CHWALIBOGOWSKI A. , KRAUZE M. , KOSSOWSKI A. :
Pyothorax et pyopneumothorax chez l'enfant.
Traitement par les antibiotiques.
Polski, Tygod. Lek. 18 1559 (bibliogr.) 1963
- 29 - CURTILLET E. et coll.
Pneumothorax spontané suffoquant chez un nourrisson.
Guérison par siphonage pleural sous couvert d'anti-
biotiques (streptomycine et pénicilline).
Pédiatrie. 33 383 1949
- 30 - DAILLY R. , MORIN C. et ROUDIL C. :
Le pneumothorax et le pneumomédi stin du nouveau-né.
Ann. Péd. (Suppl. Sem. Hôp. Paris). 44 3119/p. 819
(bibliogr.) 1968
- 31 - D'ANGIO G.J. . LANNACCONE G. :
Spontaneous pneumothorax as a complication of pulmonary
metastases in malignant tumore of childhood,
Am. Jour. of Roent. 86 1092 1961
- 32 - DAWSON J. :
Pulmonary tuberous sclerosis and its relation-ship
to other forme of the disease.
Quaterly, J. Med. New Series, 23 113 1954
- 33 - DE COSTA E. J. :
Spontaneous pneumothorax of the newborn infant.
Am. J. Obst. Gynec. 39 578 1940
- 34 - DELORME G. , LE TREUT A. , TESSIER J.P. . VIGNAUX J. :
Le pneumothorax spontané dans l'évolution des tumeurs
à localisations pulmonaires.
Ann. Radio. 9 347 1966
- 35 - DEMIDASS E.E. . IRJEVSKAIIA G. I. et LETCHITSKY W.N. :
Pneumothorax spontané dans les premiers mois de la
vie chez l'enfant.
Pediatriia, n° II 70 1960
- 36 - DEROM Fr. et VERCAUTEREN M. :
Pyopneumothorax chez le jeune enfant.
Acta chir. Belg. suppl. 2 18 1964

- 37 - D'ETTORE A. and BABINI L. :
Pneumothorax par métastases pulmonaires.
Ann. Radiol. Diag. 38 595 I965
- 38 - DIDIER R. et SAMAMA (Melle) :
Pneumothorax à staphylocoque et bacille pyocyanique
chez un nouveau-né.
Arch. franç. Péd. 12 659 I955
- 39 - DUBOIS O. et DERAMBURE S. :
L'emphysème médiastinal et le pneumothorax spontané
au cours de l'asthme bronchique de l'enfant.
Arch. franç. Péd. 23 1203 I966
- 40 - DUNBAR J.S. , MAC EVAN D.W. , SMITH R.D. , BROWN B. St J. .
Pneumothorax chez le nouveau-né (sa reconnaissance
et son évaluation).
Ann. Radio. 7 459 I964
- 41 - DWYER M.E. and TRONCALE F. :
Spontaneous pneumothorax and pulmonary disease in the
MARFAN syndrome.
Report of two cases and review of the litterature.
Ann. of Int. Med. 62 1285 I965
- 42 - EBEL KL. D. and FENDEL H. :
The roentgen changes of pneumocystis pneumonia and
their anatomic basis.
Progr. Pediat. Radiol. , I 177 I967
- 43 - EMERY J. L. :
Emphysème interstitiel, pneumothorax, et "air-block"
chez le nouveau-né.
Lancet, I 405 I956
- 44 - FAIKENBACH K.H. , BACHMANN K.D. and O'LOUGHLIN B. J. .
Pneumocystis carinii pneumonia.
Amer. J. Roentgenol, 85 706 I961
- 45 - FAURE C. , GRODEMANGE M. , ALISON F. et SARRUT S. :
L'emphysème bilatéral du prématuré.
Annales de Radiologie 9 731 I966
- 46 - FAWCITT J. :
Radiological changes in respiratory syncytial virus disease.
Ann. Radiol. 8 252 I965

- VI -

- 47 - FEINBERG S.B. , LESTER R.G. and BURKE B.S. :
The roentgen findings in pneumocystis carinii pneumonia.
Radiology 76 594 1961
- 48 - FELSON B. :
Disseminated interstitial diseases on the lung.
Ann. Radiol. 9 325 1966
- 49 - FISHER J.H. :
Spontaneous pulmonic, interstitial and mediastinal emphysema in an infant.
Canada Med. Ass. J. , 44 27 1941
- 50 - FRANCE M.E. , GORDON I. et HUMPHRIES F.M. :
Pneumothorax et emphysème interstitiel pulmonaire chez le nouveau-né.
Arch. Dis. Child. 27 568 (bibliogr.) 1952
- 51 - FRANK K. et KOLLAR D. :
Pneumothorax bilatéral spontané chez un nourrisson après aspiration du corps étranger et trachéotomie.
Arch. Kinderh. , 143 195 1951
- 52 - FUTORNY N.S. et SHMELEV M.M. :
Traitement chirurgical d'un pneumothorax chez un enfant de 3 mois.
Pediatria (Moscou) 8 82 1962
- 53 - GAUTIER A. , MEGEVAND A. , MESSERLI P.A. , CALOZ A. et SOROUCHVARI
Le pyopneumothorax de l'enfant et du nourrisson et son traitement.
Ann. paed. 187 198 (bibliogr.) 1956
- 54 - GOODPASTURE E.W. , AVERBACH S.H. et COTTER E.F. :
Virus pneumonia of infants secondary to epidemic infections.
Amer. J. Dis. Child. 57 977 1959
- 55 - GRASSO E. et NEGRI M. :
Trois observations de pyopneumothorax chez le nourrisson
Pediatrie, 8 568 (bibliogr.) 1953
- 56 - GRENIER A. , VILLANUEVA J. et CHICHE J. :
Pneumothorax spontané du nourrisson et mucoviscidose :
A propos d'un cas observé dans une famille dont les trois enfants sont morts de mucoviscidose.
Arch. Franç. Ped. 18 1222 1961

- 57 - HAMMAN L. RICH A.R. :
Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs.
Johns Hopkins Hosp. Bull. , 74 177 1944
- 58 - HARRIS L.E. :
Pneumothorax du nouveau-né.
Proc. Staff. Meet. Mayo clin. 30 297 1955
- 59 - HEIKEL P.E. et PASILA M. :
Intralobar sequestration of the lung.
Progr. Pediat. Radiol. I 256 1967
- 60 - HERVE J. :
Contribution à l'étude du pneumothorax spontané
non tuberculeux du nourrisson.
Thèse Paris n° 910 1954
- 61 - HIGH R. H. :
Pneumothorax and pneumomediastinum in S.S. Gellis
and B.M. Kagan (Eds) : Current Pediatric Therapy
1966-1967.
Saunders Company Philadelphia 1966
- 62 - HOLINGER P.H. :
Congénital anomalies of the tracheobronchial tree.
Postgrad. Med. 36 454 1964
- 63 - HOWIE V.M. et WEED A.S. :
Le pneumothorax spontané dans les 10 premiers
jours de la vie.
J. Pediat. 50 6 4 (bibliogr.) 1957
- 64 - HUAULT G. :
Détrousse respiratoire précoce du nourrisson.
Ann. Anesth. franç. 7 967 1966
- 65 - JACOB G. :
Gibt es ein typisches röntgenbild der klinisch eben
manifesten interstitiellen pneumonie der frühgeburten.
Fortschr. Röntgenstr 80 : 697 1954
- 66 - JAMAL B. :
Un cas de pneumothorax suivi de pyopneumothorax
chez un nourrisson
Thèse Toulouse n° 207 1956

- 67 - JAMES O.C. et MARX G.F. :
Pneumothorax bilatéral spontané chez un nouveau-né.
Anesthesiology, 28 629 (bibliogr.) 1967
- 68 - JAN S.V. Rudolph, A.J. and TENG, C.T. :
Pneumomediastinum in infancy.
J. Pediat, 62 754 1963
- 69 - JANETOS G.P. and SEYMOUR F. :
Bilateral pneumothorax in metastatic osteogenic sarcoma
Am. Rev. Resp. Dis. 88 73 1963
- 70 - JAUBERT de BEAUJEU M. et SOURNIA J.C. :
Les pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant.
Poumon 10 43 1954
- 71 - JEQUIER M. :
Observations sur les syndromes de Marfan.
Helv. Med. Acta, 10 223 1943
- 72 - JOHNSON T.H. , Jr. M.D. :
Radiology and honeycomb lung disease
Am. J. of Roent. , 104 810 1968
- 73 - JORGENSEN J.R. , FALLIERS C.J. et BUKANTZ S.C. :
Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané
chez l'enfant asthmatique
Pediatrics, 31 824 (bibliogr.) 1963
- 74 - KACHANER J. , HUAULT G. , JOLY J.B. et SAINT-MARTIN J. :
Détresse respiratoire du nouveau-né par inhalation
massive de liquide amniotique. Etude de 65 observations
Arch. franc. Péd. 26 743 1969
- 75 - KASSAY D. :
Observation on 100 cases of bronchiol foreign body
Arch. otolarvng. , 71 42 1960
- 76 - KENDIG E.L. , Jr. :
Disorders of the respiratory tract in children
Saunders edit. , Philadelphie et Londres 1967
- 77 - KEUTH U. :
Pneumothorax néo-natal spontané.
Zschr. Kinderth., 100 64 (bibliogr.) 1967

- 78 - KRUEGER C.S. , SHERAFAT M. et REAGAN L.B. :
Pneumothorax spontané chez les nouveaux-nés
Surgerv. 64 498 (bibliogr.) 1968
- 79 - LAMY M. et coll. :
Le pyopneumothorax du premier âge
Nourrisson 103 (bibliogr.) 1946
- 80 - LANDRY H. :
Diagnostic radiologique des staphylococcies
pulmonaires du nourrisson
Thèse Paris 1955
- 81 - LAUGIER J. , GRENIER, MERCIER C. , ROSSIGNOL Cl. et DESBUQUOIS G. :
A propos de 3 observations de pneumomédiastin non
traumatique du jeune enfant et du nourrisson.
Ann. Pédiat. 17 37 1970
- 82 - LAURENZI G.A. :
Bullous disease of the lung.
Amer. J. Med , 32 361 1962
- 83 - LEITES V. et TANNENBAUM E. :
Pneumothorax spontané familial.
Rev. Resp. Dis. 82 240 1960
- 84 - LODAN W.D. , Jr. PAUSA S.G. and CRISPIN R.H. :
Spontaneous pneumothorax of the newborn
Dis. of Chest, 42 611 1962
- 85 - LUBCHENKOL D. :
Diagnostic du pneumothorax spontané chez le prématuré.
Pediatrics, 24 996 1959
- 86 - LUTATI U.V. et GAVINELLI R. :
Pneumothorax spontané chez le nouveau-né.
Minerva Ped. 20 73 (bibliogr?) Janvier 1968
- 87 - MC KAY E. et RICHARDSON J. :
Pneumocystis carinii pneumonia associated with
hypogammaglobulinemi.
Lancet, 1028 1959

- 88 - MACKLIN M.T. . MACKLIN C.C. :
Malignant interstitial emphysema of lungs and
mediastinum as important occult complication in
many respiratory diseases and other conditions.
Exp. Med. (Baltimore) 23 281 1944
- 89 - MACKLIN C.C. :
Circulatory trouble due to interstitial pulmonary
emphysema,
J. Mich. Med. Soc. 39 756 1940
- 90 - MACKLIN C.C. :
Pneumothorax with massive collapse from experimental
local over-inflation of lung substance.
Canad. Med. Ass. J. 36 414 1937
- 91 - MALAN A.F. et HESE H. :
Pneumothorax spontané chez le nouveau-né.
Acta Paed. Scand. 55 224 (bibliogr.) 1966
- 92 - MALLETT R. . RIBIERRE M. et LABRUNE B. :
Emphysème lobaire géant du nourrisson.
Suppl. presse méd. 76 1968
- 93 - MANNIX E.P. . Jr and HAIGHT C. :
Anomalous pulmonary arteries and cystic disease
of the lung.
Medicine, Balt. . 34 193 1955
- 94 - MARCHESE G.S., BALOCCO A. et GRASSI E. :
Pneumothorax spontané et pneumomédiastin
chez l'enfant (compte rendu de 17 cas).
Minerva Ped. 17 1955 (bibliogr.) 1965
- 95 - MARMET A. . JAUBERT de BEAUJEU M. . PLANE J. et PETIT M. :
Bulle d'emphysème géant avec pneumothorax spontané
chez un enfant de 2 ans 1/2.
Résection segmentaire.
J. franç. Med. Chir. thor. . 6 396 (bibliogr.) 1942
- 96 - MARTIN Cl. et CASEDEVANT Ph. .
Les épanchements gazeux intra-thoraciques du
nouveau-né.
(Pneumothorax et emphysème interstitiel ou médiastinal).
Ann. Ped. (suppl. Sem. Hôp. Paris) 37 1633 1961

- 97 - MARTIN Cl. et COUTEAU (Melle) :
Emphysème médiastinal et double pneumothorax
causé par l'aspiration de liquide amniotique
souillé chez un nouveau-né.
J. Med. Bordeaux 519 Mai 1958
- 98 - MATHEY J. :
Les causes du pneumothorax spontané et leur
fréquence respective.
Rev. du Prat. 9 2745 1959
- 99 - MATHEY J. , BINET J.P. , OUSTRIERES G. , ATTAL C. ,
VERMEIL G. et BACH C. :
Les myopneumothorax à staphylocoques de l'enfant.
Leur traitement médico-chirurgical
Poumon 10 19 1954
- 100 - MATTIOLI G. , SALVIOLI G.P. et BORTOLOTTI G. :
Le pneumothorax dans la pneumonie à staphylocoques
du nourrisson et son traitement.
Internat. Surg. 49 484 (Bibliogr.) 1968
- 101 - MIGUERES J. , JOVER A. et SOULA B. :
Pneumothorax spontané. Le rôle des viroses
Concours Méd. 10 6843 1969
- 102 - MILLEDGE R.D. , GERALD B.E. et CARTER W.I. :
Pulmonary manifestations of tuberous sclerosis
Am. J. Roent. 98 734 1968
- 103 - MONSALVE PEREZ J. :
Quelques considérations sur le pneumothorax chez
l'enfant
Bil. Soc. Valenciana Ped. 7 87 1965
- 104 - MORERE P. , FLEURY J. , VAUDOUR P. , BOHU. EVREUX R. et STAIN J.P. :
Les emphysèmes microtraumatiques du médiastin dits
spontanés (à propos de 6 cas).
Presse Méd. 74 1653 1966
- 105 - MORROW G. , HOPE J.W. , BOGGS T.R. :
Le pneumomédiastin une lésion silencieuse chez
le nouveau-né
J. Pediat. 70 4 1967

- I06 - MCURIOUAND , DAUVERGNE et de L'HERMUZIERE :
Un cas de pyopneumothorax suffocant du nourrisson
secondaire à la perforation d'un abcès pulmonaire
Pédiatrie, 36 339 1947
- I07 - MOUTET F. , DEPRAZ A. et FAROUZ L. :
A propos d'une observation de pyopneumothorax
staphylococcique du nourrisson.
J. Med. Lyon 35 679 (bibliogr.) 1954
- I08 - NADEAU P.J. , ELLIS F.H. , Jr., HARRISON E.J. Jr. , FONTANA R.S. :
Primary pulmonary histiocytosis X.
Dis. Chest. 37 325 1960
- I09 - NAHON N. :
Contribution à l'étude radiologique des
pneumopathies infectieuses du premier mois de
la vie, Sur 36 cas.
Thèse Paris 1968
- II0 - NAUD et coll. :
Pneumothorax spontané du nourrisson, sans
épanchement liquidien, d'évolution rapidement
favorable.
Arch. Franc. . Ped. , II II30 1954
- III - NOMBALLAIS G. et M.F. , GUILLEMENT J.M. , MICHAUD, REMBEAUX A.
J. DUPON H. , CORNET E. :
L'emphysème malformatif lobaire du nourrisson
et de l'enfant.
Presse Péd. 76 1759 1968
- II2 - NORMAN M. :
Spontaneous pneumothorax and subcutaneous emphysema
Brit. M.J. . 2 1414 1957
- II3 - ORLANDINO V. :
Pneumothorax du nouveau-né
Brasil. Med. . 64 298 (Bibliogr.) 1950
- II4 - PAXTON D. et SCOTT E.P. :
Pneumothorax : une complication inhabituelle
de la fibrose kystique.
Am. J Dis. Child. , III 311 1966

- II5 - PEHU et LEFEBVRE DES NOETTES :
Le pneumothorax du nouveau-né
J. Med. Lyon, 235 I940
- II6 - PEK S. et GIVAS P.W. :
Pneumonia to herpes zoster report of a case
and review of the litterature.
Annals of internat. med. , 62 350 I965
- II7 - POULET J. :
Pneumothorax spontané
Concours Med. , 89 6965 I967
- II8 - POUMONS, PLEVRE, MEDIASTIN
Oneumothorax,
E.M.C. PARIS 2 6045
- II9 - PROSSER R. :
Emphysème interstitiel chez le nouveau-né
Arch. Dis. Child. , 39 236 I964
- I20 - QUINT R. , ABBATUCCI , BRUNE D. FOURRE D. , URBATEL M. :
Radiothérapie prophylactique ou curative des
métastases pulmonaires.
Séance du 16 Mars I970
- I21 - RAFFI A. et coll.
Sept cas de pneumothorax du nouveau-né
Pédiatrie, 21 95 I966
- I22 - RAVIN M.B. et LANDESMAN R. :
Pneumothorax spontané bilatéral chez le
nouveau-né
Am. J. Obst. Gyn. , 98 1152 (Bibliogr.) I967
- I23 - REAMS G.B. :
Simplified treatment of pneumothorax.
J.A.M.A. 183 901 I963
- I24 - ROBERT H. HIGH M.D. :
Idiopathic histiocytosis (histiocytosis X)
in KENDIG E.L. :
disorders of the respiratory tract in children
Saunders. Edit. , Philadelphie et Londres I967

- I25 - ROGET J. , GUILHOT J. et BEAUDOING A. :
Pneumothorax staphylococcique non suppurés chez
les nourrissons.
Pediatrie. , II 559 I956
- I26 - ROLAND A.S. , MERDINGER W.F. , FROEB H.F. :
Recurrent spontaneous pneumothorax. A clue to the
diagnosis of hystiocytosis X.
New Engl. J. Med. 270 73 I964
- I27 - ROVINSKI J. , Mme GASIGLIA-TUFFERT, BACHELLERIE A. :
Complications pleuro-pulmonaires au cours de
l'intoxication par le pétrole chez l'enfant.
Pédiatrie. 23 585 I968
- I28 - ROWE C.W. :
Pneumocystis carinii pneumonia
Radiology. 75 257 I960
- I29 - RUDHE U. et OZONOFF M.B. :
Pneumomédiastin et pneumothorax chez le nouveau-né.
Acta radio. Diag. 4 I93 (Bibliogr.) I966
- I30 - RUPPRECHT E. et KINDERKLIN :
Pneumothorax bei neugeborenen.
Med. Akad. Carl. Gustav Carus, Dresden, Chir. praxis,
I3 I25 I969
- I31 - RUSS E. :
Pneumothorax spontané sous tension chez un nouveau-né.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. , 96 689 I962
- I32 - SALING E. et KRUCKEMEYER K. :
Pneumothorax chez le nouveau-né.
Zbl. Gyn. 86 I484 (Bibliogr.) I964
- I33 - SANCHETTI P. et FAVERO S. :
Emphysème médiastinal antérieur spontané et
pneumothorax spontané bilatéral chez un enfant.
Minerva. Med. 51 3957 (Bibliogr.) I960
- I34 - SARROUY C. , HOUEL J. , SENDRA L. , ROUX J.P. et MERCURIO (Melle) :
Un cas de pyopneumothorax à staphylocoques.
Discussion thérapeutique.
Arch. franc. Péd. II II35 I954

- I35 - SCHWIND H, et POSCHEL T. :
Le pneumothorax chez le nouveau-né,
Zbl. Gyn. 27 1043 (Bibliogr.) 1960
- I36 - SERGENT H. et coll. :
Emphysème médiastinal, emphysème sous cutané et
pneumothorax compliquant une trachéotomie ou un
corps étranger des voies aériennes.
Ann. Otolaryng. , 84 49 1967
- I37 - SEVIN P.M.H.J. :
Contribution à l'étude du pneumothorax de l'enfant
(à propos d'un cas de pneumothorax bilatéral chez
un nourrisson).
Thèse Paris n° 432 1954
- I38 - SHWACHMAN-HARRY M.D. :
Cystic fibrosis
In KENDIG E.L. :
Disorders of the respiratory tract in children
Saunders, Edit. Philadelphie et Londres 1967
- I39 - SILVERSTEIN G.M. , MITCHELL G.L. Jr. :
Tuberous sclerosis, report of a case with
unusual pulmonary manifestations.
Amer. J. Med. 16 764 1954
- I40 - SCOTT E.P. :
Pneumonia pneumothorax and emphysema following
ingestion of kerosene.
J. Pediat. 25 31 1944
- I41 - SOLERIOL :
Contribution à la thérapeutique chirurgicale de
l'emphysème pleural et du pyopneumothorax aigu de
l'enfance
Minerva, Chir. 15 1179 (Bibliogr.) Nov.1960
- I42 - SPECTOR R.G. , CLAIREAUX A.E. et WILLIAMS E.R. :
Malformations adénomatoïdes congénitales du
poumon avec pneumothorax
Arch. Dis. Child. 35 475 (Bibliogr.) 1960

- I43 - SUSAN C. DEES, M.D. :
Asthma
in KENDING E.L. :
Disorders of the respiratory tract in children
Saunders Edit. Philadelphie et Londres 1967
- I44 - SUZOR R.A. et AGEORGES P. :
Pneumothorax et pneumomédiastin chez le nouveau-né
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. II 115 (Bibliogr.) 1959
- I45 - SWAYE P. et coll. :
Familial Hamman-Rich syndrome.
Report of eight cases.
Dis. Chest. , 55 7 1969
- I46 - TAYBI H. :
Congenital malformations of the larynx, traches,
bronchi and lungs.
Progr. Pediat. Radiol. I 231 1967
- I47 - TUCKER A.S. , BOLANDE R.P. :
Pulmonary dysaeration in Marfan's syndrome.
Ann. Radiol. 7 450 1964
- I48 - TYURIN N.A. et KULINICH U.A. :
Pneumothorax spontané au cours d'une crise
d'asthme bronchique chez l'enfant.
Pediatria (Moscou). 7 66 1963
- I49 - VACCARINI G. et BENEVOLO A. :
Pneumomédiastin et pneumothorax spontané du
nouveau-né
Présentation et discussion de deux cas
Minerva Péd. , II 1438 (Bibliogr.) 1959
- I50 - VERDOUX P. :
Pneumothorax spontanés.
G.M. de France, tome 75 5.777 1968
- I51 - VERRON G. :
Pneumothorax chez le nouveau-né
Mschr. Kinderh. II4 74 (Bibliogr.) 1966
- I52 - VIALATTE J. et coll. :
Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson
Arch. Franç. Péd. I9 137 1962

- I53 - VINES R. :
Suction drainage for pneumothorax in neonates.
M.J. Australia, 50 202 1963
- I54 - VOOG R. :
Le pneumothorax non tuberculeux, considérations
cliniques et thérapeutiques à propos de 50 cas.
Journal de Médecine de Lvov, 48 1123 1967
- I55 - WARREN, BIERMAN :
Pneumomédiastin et pneumothorax complicating asthma
in children
Am. J. Dis. Child, 196 1967
- I56 - WEILL M.A. et GOURGIN :
Un cas de pneumothorax spontané du nouveau-né
Gyn. Obst. 1944-1945, 44 335 1945
- I57 - WELCH K.J. :
Pneumothorax : in S.S. Gellis and B.M. Kagan
(Eds) : Current Pediatric Therapy W.B. Saunders
Company
Edit. Philadelphie et Londres 1966
- I58 - WILLIAM A. , HOWARD M.D. :
Idiopathic diffuse interstitial fibrosis of the lung
Haman-Rich syndrome.
in KENDIG E.L. :
Disorders of the respiratory tract in children
Saunders edit. Philadelphie et Londres 1967
- I59 - WILICH E. :
The roentgenological appearance of pulmonary
listerosis
Progr. Pediat. Radiol. I 160 1967
- I60 - YOUNG D.G. :
Pneumothorax controlatéral avec hernie
diaphragmatique congénitale (nourrissons)
Brit. Med. J. , 4 433 (Bibliogr.) 1968
- I61 - YOUNG D.G. :
Pneumothorax spontané bilatéral chez le nouveau-né
New York, State Med, 67 274 1967
- I62 - ZARIPOV Z.A. :
Un cas de pneumothorax spontané chez un enfant
Pediatria (Moscou) 9 81 1962

I63 - ZIEGLER E. :

Pneumothorax spontané idiopathique familial
Helvet. Paed. Acta, 16 347 (Bibliogr.)

1961

I64 - ZIVY P. et HELIE J. :

Epanchements gazeux et mixtes.
E.M.C. Radiodiagnostic, tome 4, Paris

1967

